

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

89

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BARBIER Jacques

Né le 17 Octobre 1911, à Saint-Arnoult-en-Yvelines (S.-et-O.)

**LES ÉTATS CHOLÉRIFORMES
AVEC LÉSIONS DE L'OREILLE MOYENNE
AU COURS DE LA PREMIÈRE ENFANCE**

Travail du service de Monsieur le Professeur Agrégé J. CATHALA

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BARBIER Jacques

Né le 17 Octobre 1911, à Saint-Arnoult-en-Yvelines (S.-et-O.)

LES ÉTATS CHOLÉRIFORMES AVEC LÉSIONS DE L'OREILLE MOYENNE AU COURS DE LA PREMIÈRE ENFANCE

Travail du service de Monsieur le Professeur Agrégé J. CATHALA

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	RIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET
Clinique des maladies infectieuses.....	GREGOIRE
Clinique chirurgicale.....	LENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique.....	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	MOCQUOT.
pédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	DEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	
dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale..... ABRAMI
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANCON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique..... DOGNON.
 Urologie..... FEY.
 Parasitologie..... GALLIARD.
 Bactériologie..... GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie..... GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie..... GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 O'o-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie..... HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène..... JOANNON.
 Obstétrique..... LACOMME.

MM.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTAILLIS.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIE.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE. AUBERTIN. BRULÉ. CHABROL. DONZELOT. DUVOIR. LIAN. PASTEUR-VALLERY- RADOT. SEZARY.	Clinique médicale	BASSET. BROCQ. CADENAT. GATELLIER. MOURE. QUENU. SCHWARTZ. VELTER.	Clinique chirurgicale
MM. ECALLE METZGER	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.
Stomatologie.....	RUPPE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE LEREBoullet

Professeur d'hygiène et de clinique de la première enfance

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

*En témoignage de ma pro-
fonde reconnaissance.*

A MON MAÎTRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CATHALA

Médecin de l'hôpital Trousseau

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Laënnec

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MARTIN

Chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés

MONSIEUR LE DOCTEUR G. PICOT

Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR P. PRUVOST

Médecin de l'hôpital Tenon

MONSIEUR LE DOCTEUR F. COSTE

Médecin de l'hôpital Broussais

MONSIEUR LE DOCTEUR R.-A. MARQUEZY

Médecin de l'hôpital Claude-Bernard

MONSIEUR LE DOCTEUR E. PICHON

Médecin des hôpitaux

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL DE NEUILLY-SUR-SEINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. VAUDESCAL

MONSIEUR LE DOCTEUR R. DE BRUN DU BOIS NOIR
Médecin des hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR A. CAYLA
Médecin de l'hôpital de Neuilly-sur-Seine

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MEUGE
Chirurgien de l'hôpital de Neuilly-sur-Seine

MESSIEURS LES DOCTEURS

M. GANDY, L. LOUVET
M. DE PERETTI DE LA ROCCA

A MADemoiselle LE Docteur J. DELON

Assistante à l'hôpital Trousseau
Assistante à l'hôpital de Neuilly-sur-Seine

A Monsieur LE Docteur P. AUZEPY

Assistant à l'hôpital Trousseau

A MES COLLEGUES ET AMIS

I. — INTRODUCTION

L'étude des troubles de la nutrition chez le nourrisson a bénéficié depuis quelques années d'acquisitions particulièrement importantes.

La multiplication des investigations cliniques, le perfectionnement des techniques de laboratoire, en particulier l'étude approfondie du chimisme alimentaire et humoral, les enquêtes étiologiques de plus en plus poussées, ont apporté quelques modifications aux conceptions classiques concernant les troubles digestifs au cours de la première enfance.

Certains syndromes complexes ont été dissociés en éléments plus simples ; inversement entre les relations des faits pathologiques en apparence disparates ont pu être mises en évidence.

Mais, à mesure que l'on pénètre plus loin dans l'analyse des phénomènes biochimiques, de nouveaux problèmes se posent qui ne sont pas encore résolus.

Si la plupart des pédiâtres sont actuellement d'accord pour reconnaître la place de plus en plus importante qu'il convient d'accorder à l'infection parentérale dans le déterminisme de certaines perturba-

tions digestives aiguës du nourrisson, la nature même et la localisation originelle de cette infection restent trop souvent méconnues ; toutes les hypothèses que l'on a pu émettre à ce sujet prêtent encore à discussion.

C'est ainsi que de récentes communications, à la Société de Pédiatrie, ont soulevé au cours de ces dernières années le problème des rapports qui unissent certaines diarrhées aiguës du nourrisson à des infections latentes de l'oreille moyenne.

Ce problème avait attiré depuis longtemps déjà l'attention des pédiâtres de tous les pays ; dès 1903, Barbillion, médecin d'une annexe de l'hospice des Enfants Assistés, dans un remarquable travail sur l'infection septique d'origine otique chez le nourrisson, aboutissait aux conclusions suivantes :

« Un grand nombre d'états morbides considérés comme des infections primitives du tube digestif ne sont que des infections septiques naso-pharyngo-otiques que rien ne pouvait faire supposer pendant la vie, mais dont l'autopsie démontre l'existence ».

Depuis cette époque, de nombreux pédiâtres et otologistes ont apporté leur participation à l'étude de ce sujet ; des constatations cliniques et anatomo-pathologiques appuyées sur des statistiques détaillées sont venues confirmer cette hypothèse, en ont précisé les points indiscutables et ont permis de dégager de façon très nette l'aspect théorique de la question.

Il n'en est malheureusement pas de même dans le

domaine pratique; la solution de ce problème, qui entraîne des sanctions thérapeutiques si importantes, comporte encore bien des inconnues et ne permet pas, le plus souvent, d'arriver à des conclusions formelles.

L'intérêt des discussions auxquelles il a donné lieu nous a incité à reprendre une vue d'ensemble de la question; nous avons été amenés, sur les conseils de notre maître, le professeur agrégé Jean Cathala, que nous tenons à remercier ici pour l'accueil très bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans son service, à examiner tous les nourrissons admis pendant l'année 1937 à la crèche de l'hôpital Trousseau.

Nous nous sommes attachés particulièrement à l'étude de ceux qui présentaient une diarrhée cholériforme typique, définie par le syndrome toxique caractéristique, associée à une infection auriculaire avérée, vérifiée soit par l'intervention chirurgicale, soit par le contrôle anatomo-pathologique.

Nous rapportons ici intégralement toutes les observations recueillies dans le service au cours de cette année et qui nous paraissent répondre strictement à l'objet de ce travail; elles démontrent l'existence, à côté de faits absolument indiscutables, de faits contradictoires qui imposent une certaine réserve dans nos conclusions.

II. — HISTORIQUE

La question des otites et des mastoïdites latentes et de leurs rapports avec les troubles aigus de la nutrition chez les nourrissons, a donné lieu, dans tous les pays, à d'importantes communications et discussions devant les sociétés savantes.

1) En *France* ce sujet a été particulièrement bien étudié et certains des travaux qu'il a inspirés font autorité en la matière.

PARROT, en 1869, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux sur l'otite moyenne du nourrisson insistait déjà sur la coexistence fréquente des troubles intestinaux et des inflammations de l'oreille.

RILLIET et BARTHEZ décrivirent sous le nom de « gastro-entérite cholériforme » une forme maligne de diarrhée infectieuse du nourrisson, sans préjuger de son étiologie.

COMBY emploie pour la première fois le terme « d'otite latente », montre sa fréquence, son rôle important dans la pathologie infectieuse du nourrisson; il insiste sur le fait qu'elle peut se révéler sou-

dainement par une mastoïdite sans otorrhée préalable.

MARFAN, après avoir soigneusement défini et caractérisé le « choléra infantile », diarrhée aiguë d'origine alimentaire qu'il attribue à une infection exogène, montre qu'il existe à côté de cette affection, une diarrhée cholériforme d'origine infectieuse, secondaire à une infection parentérale.

BARBILLION, en 1903, estime qu'on a exagéré l'importance des infections gastro-intestinales primitives du nourrisson et qu'il s'agit bien souvent de septicémies dont la porte d'entrée habituelle est dans la suppuration de l'oreille moyenne et de ses dépendances. Il dit en outre que le milieu nosocomial est essentiellement favorable à l'infection septique des nourrissons et que le diagnostic de l'infection otique pendant la vie reste très difficile.

Maurice RENAUD, en 1921, fait à la Société Médicale des Hôpitaux une série de communications sur les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson, leur extrême fréquence, leur importance dans les diarrhées infantiles, leur rôle dans la genèse de l'athrepsie — il attire ainsi l'attention des pédiâtres sur des faits quelque peu oubliés; il apporte le résultat de nombreuses autopsies et montre, au cours de communications complétées en 1926 par un mémoire original, des pièces anatomo-pathologiques confirmant l'existence de lésions graves et étendues du rocher au cours d'otites cliniquement latentes.

LE MÉE, en 1922, fait au Congrès d'otologie un rap-

port très détaillé sur des otites latentes et les otites méconnues de la première enfance; ce rapport, complété par la suite, insiste sur la valeur qu'il faut accorder chez le nourrisson aux modifications, même les plus discrètes, de l'écran tympanique; il conclut à la paracentèse systématique au moindre doute sur l'intégrité de l'oreille moyenne.

CHABRUN, dans sa thèse, démontre le rôle de l'infection latente chez le nourrisson, la nécessité de savoir la soupçonner et la découvrir en temps utile pour lui opposer une thérapeutique efficace.

RIBADEAU-DUMAS étudiant en 1934 les diarrhées cholériformes d'origine toxi-infectieuse, montre le rôle de la rhino-pharyngite, puis dans la thèse de son élève FULCONIS, il insiste sur le rôle de la mastoïdite comme foyer d'infection latente pouvant donner lieu secondairement à des manifestations générales à type de diarrhée cholériforme.

RAMADIER, en 1935, montre la bénignité relative de l'antrotomie et en pose les indications cliniques chez le nourrisson.

Germaine WILLOCQ, dans sa thèse sur la mastoïdite du nourrisson, montre la fréquence et la gravité de cette affection que seule une antrotomie opportune permet de traiter efficacement.

La remarquable communication sur la mastoïdite du nourrisson (par RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON et LEMELLETHIER, à la Société de Pédiatrie (janvier 1936) mérite de retenir l'attention; elle montre que la mastoïdite évolue souvent chez des nourrissons at-

teints de diarrhée cholériforme sans donner lieu à aucune manifestation otoscopique et ne constitue qu'un élément partiel de l'infection générale. La difficulté réside dans le diagnostic de la mastoïdite et dans les indications opératoires. Cette communication a ouvert la voie à une discussion qui s'est prolongée pendant plusieurs séances de la Société de Pédiatrie.

GRENET, GUILLEMOT, WEILL-HALLÉ, TIXIER rapportent leurs observations sur les mastoïdites du nourrisson.

J. CATHALA présente un travail sur les oto-mastoïdites latentes et les états de dénutrition aigus chez les nourrissons, basé sur une série d'observations; cette série confirme les conclusions de BARBILLION : « Dans le milieu nosocomial, la suppuration de l'oreille moyenne et de ses dépendances est la règle chez les nourrissons qui succombent dans un état de dénutrition aiguë; son absence est l'exception. »

2) En Allemagne :

VON TROESCH, de Wurtzbourg, décrit en 1858 l'otite du nourrisson.

WREDEN, en 1868, montre la coexistence de troubles de la nutrition avec l'otite.

GOPPERT, en 1897, émet l'hypothèse que les troubles digestifs sont secondaires à l'infection auriculaire.

PONFEK apporte par le résultat de nombreuses autopsies, la confirmation de cette hypothèse.

HARTMANN, en 1898, démontre la nécessité d'un

examen systématique de l'oreille et préconise la paracentèse au moindre soupçon d'otite.

PREYSSING, en 1904, montre la fréquence de l'association d'une oto-mastoïdite avec une diarrhée cholériforme.

FINKELSTEIN isole à côté de la diarrhée cholériforme primitive qu'il attribue à une intoxication endogène, une diarrhée secondaire à une infection exogène — il distingue en outre deux variétés d'otite, l'une « latente », grave du fait de son insidiosité, l'autre « concomitante », discrète, mais bénigne.

RIESTCHEL, GRUNBERG insistent sur le fait que l'otite reste souvent cliniquement latente.

ENGEL, FEER montrent le rôle de l'infection dans le déterminisme de la diarrhée cholériforme.

ODENEAL, en 1923, estime que plus de la moitié des troubles digestifs graves chez le nourrisson, sont associés à une oto-mastoïdite.

CZERNY et KELLER, en 1925, font jouer un rôle pathologique considérable aux infections de l'oreille dont ils reconnaissent l'existence à l'origine de certains troubles digestifs particulièrement rebelles à la thérapeutique.

HOELSLow, BOEM, BURRIMAN, en 1930, conseillent de rechercher systématiquement l'infection auriculaire lorsque le traitement diététique échoue.

KOENIGSBERGER, MUSSLINER insistent à leur tour sur les rapports pathologiques entre l'infection de l'oreille et les diarrhées.

GOERKE, en 1931, émet une réserve et considère l'otite comme secondaire aux troubles de la nutrition.

MANASSE, GOPPERT, Max MEYER, en 1932, préconisent devant le tableau clinique réalisé par une déshydratation aiguë avec fièvre et vomissements, la recherche systématique de la mastoïdite et, au moindre doute, l'antrotomie.

3) *En Amérique*, de nombreuses statistiques ont été publiées dans les principaux services hospitaliers depuis quelques années.

MAC'DOUGAL et KNAUER, en 1923, rapportent des cas de syndromes cholériformes associés à une mastoïdite vérifiée par l'intervention.

FLOYD, COATES, en 1925, insistent sur la nécessité d'examens otoscopiques systématiques, minutieux et répétés et sur la fréquence du « syndrome intestino-auriculaire ».

ALDEN et LYMAN posent les indications de l'antrotomie.

MAC KIM MARRIOTT reconnaît la fréquence des diarrhées cholériformes d'origine infectieuse, très souvent secondaires à une oto-mastoïdite.

DICK et WILLIAMS, en 1928, rapportent 88 cas de syndromes intestino-auriculaires.

RICHARDS en 1929, WISHART en 1930, émettent des réserves, en se basant sur le résultat d'un nombre considérable d'autopsies; ils affirment que les lésions de l'oreille ne sont pas plus fréquentes chez les nourrissons décédés de diarrhée cholériforme que chez

ceux qui succombent à toute autre affection; la proportion resterait sensiblement la même, du moins en milieu hospitalier.

DEAN, en 1931, décrit les modifications otoscopiques du tympan qui ne manqueraient jamais.

JOHNSTON, en 1932, insiste sur la carence symptomatique locale de la mastoïdite du nourrisson.

JOHNSTON et BROWN, en 1933, rapportant les statistiques d'une année entière, considèrent comme une coïncidence fortuite l'association d'oto-mastoïdite avec la diarrhée cholériforme ; celle-ci serait due à une infection intestinale primitive.

4) Signalons enfin parmi les autres travaux étrangers un rapport de MARTINO (1916) sur l'otite latente du nourrisson.

BURGHIL et GIANELLE, en 1929, étudient les troubles intestinaux d'origine otique chez le nourrisson.

SOKOLOW, en 1932, publie une importante étude générale sur les rapports entre les troubles digestifs et les affections auriculaires du nourrisson, en se basant sur des statistiques qui portent sur plusieurs années.

GYORGYI, en 1936, décrit une « mastoïdite toxique » à l'origine de certains troubles intestinaux.

III. — LE ROLE DE L'INFECTION DANS LE DETERMINISME DES ETATS CHOLERIFORMES DE LA PREMIERE ENFANCE

La diarrhée cholériforme du nourrisson est, parmi les troubles digestifs de la première enfance, un de ceux dont l'autonomie clinique est le plus indiscutable.

En 1826, PARRISH, reprenant les travaux de Benjamin RUSH (1777) sur les diarrhées estivales du nourrisson, en isola une forme suraiguë toxique qu'il décrivit sous le nom de « *choléra infantile* » par analogie avec le choléra asiatique qui sévissait à cette époque avec une gravité particulière. La caractéristique essentielle de cette diarrhée, propre aux enfants du premier âge, était son retentissement rapide et grave sur l'état général, avec déshydratation intense et signes d'intoxication profonde, aboutissant en quelques jours à une mort fatale.

TROUSSEAU fut le premier en France à faire connaître cette description qui correspondait à des faits connus depuis longtemps par les médecins d'enfants. Depuis lors, cette affection a inspiré de nombreux

travaux; divers synonymes ont été proposés pour la caractériser : maladie d'été, gastro-malacie aiguë, catarrhe gastro-intestinal cholériforme, entérite cholériforme, gastro-entérite suraiguë, diarrhée hyper-toxique, toxicose alimentaire.

Si la description clinique n'en a pas varié sensiblement et s'est enrichie seulement de quelques détails, par contre les conceptions étiologiques et pathogéniques quant à la nature même de cette diarrhée cholériforme ont subi des modifications considérables.

I

Pendant longtemps, le choléra infantile fut considéré comme une entité morbide « distincte, autonome, indiscutable », frappant brutalement des enfants jusque-là bien portants, se voyant presque uniquement pendant les mois d'été (*summer disease*) chez des nourrissons alimentés artificiellement au lait de vache.

Pour certains (FINKELSTEIN) il s'agissait d'une intoxication endogène, d'intolérance au régime alimentaire; pour d'autres (MARFAN) il s'agissait d'infection intestinale exogène par ingestion de lait pollué insuffisamment stérilisé.

— De fait, avec les progrès de la puériculture médicale et la vulgarisation des notions d'hygiène infantile, cette diarrhée cholériforme d'été, qui causait autrefois une mortalité considérable parmi les nourrissons, est devenue de plus en plus rare. (Conclusions

du Congrès International pour la protection de l'enfance. Juillet 1935).

A l'hôpital, où des régimes appropriés, convenablement dosés et surveillés, peuvent être strictement appliqués à chaque cas particulier la maladie d'été est devenue une éventualité exceptionnelle; « depuis qu'on a réglé de façon stricte l'allaitement artificiel, depuis qu'on a donné aux nourrissons des laits industriels et stérilisés, on a fait disparaître pratiquement le choléra infantile. » (LEREBOULLET).

Pour notre part, pendant l'été 1937, nous n'en avons pas relevé un seul cas à la crèche de l'hôpital Trousseau.

II

Par contre, il est un tableau clinique très semblable au précédent que l'on rencontre assez fréquemment actuellement en milieu hospitalier et sur lequel des travaux multiples, en particulier ceux de M. RIBADEAU-DUMAS, ont attiré l'attention.

Ce syndrome frappe indistinctement les nourrissons au sein ou à l'allaitement artificiel; il survient parfois chez des enfants jusque-là bien portants, souvent chez des débiles, hypotrophiques; il se voit principalement en hiver ou au commencement du printemps.

A l'origine de cet état toxique, indépendant de l'alimentation donnée, il semble bien qu'on puisse incriminer une infection extra-digestive, évidente ou occulte. A l'appui de cette hypothèse de nombreuses preuves ont été apportées :

a) *Cliniquement*, il n'est pas exceptionnel que l'infection se laisse reconnaître par une localisation facile à dépister; par exemple un foyer perceptible de broncho-pneumonie ou une pyodermite grave.

Le plus souvent l'infection ne fait pas sa preuve immédiate, mais une enquête étiologique plus approfondie permettra de la mettre en évidence. Des travaux récents ont en effet attiré l'attention des pédiatres sur la remarquable fréquence de « certains foyers infectieux, favorisés par des conditions anatomiques spéciales, qui se dérobent plus ou moins longtemps à nos moyens d'investigation » (CHABRUN).

La recherche systématique de ces foyers d' « *infection clandestine* », tant au cours des examens cliniques que lors des vérifications anatomiques, a permis de constater que leur existence pouvait presque toujours être démontrée chez les nourrissons atteints de diarrhée cholériforme.

b) L'étude du *chimisme humoral* au cours des états infectieux graves (RIBADEAU-DUMAS) a confirmé dans de nombreux cas l'existence d'une crise de *déséquilibre physiologique avec auto-intoxication* caractéristique de l'état cholériforme. Ce déséquilibre porte essentiellement sur le métabolisme de l'eau : les tissus perdent leur affinité pour celle-ci; cet état de « paratrophie hydrolabile », d' « exsudation active » aboutit à une déshydratation intense que viennent aggraver la diarrhée, les vomissements et la perspiration pulmonaire.

Les troubles de l'élimination aqueuse déterminent souvent des perturbations fonctionnelles au niveau des reins ; même en l'absence de toute lésion organique, il est de règle de constater des manifestations urinaires : l'urine est très peu abondante, riche en albumine et en cylindres — l'azotémie est presque constante, atteignant souvent des taux considérables

(1 à 2 grammes) — le rapport	Cl. globulaire
	Cl. plasmatique

est en général augmenté.

c) Le rôle de l'infection parentérale à l'origine de certains syndromes cholériformes est encore prouvé par l'efficacité de la *thérapeutique* lorsqu'elle s'adresse à la cause infectieuse : la diarrhée cholériforme qui masque certaines formes de toxi-infection diphtérique cède en 48 heures à la simple sérothérapie (RIBADEAU-DUMAS) ; un enfant atteint d'otite isolée, c'est-à-dire chez lequel on peut affirmer que l'otite est la seule manifestation de l'infection en cours, reconquiert immédiatement son équilibre physiologique après ouverture du tympan (voir observation n° 3).

Les considérations précédentes permettent de tirer un certain nombre de conclusions :

1° D'une part, dans le groupe nosologique des syndromes cholériformes, à côté de la classique maladie d'été et de certaines crises d'intolérance alimentaire, il importe de réserver une place importante aux *états cholériformes secondaires à une infection parentérale*.

2° D'autre part, il faut reconnaître que la doctrine des maladies alimentaires du nourrisson a souvent fait méconnaître l'importance des infections du premier âge ; s'il est en effet banal de reconnaître au cours d'une maladie infectieuse déjà diagnostiquée, l'état déficient des fonctions digestives et l'intoxication plus ou moins marquée, il ne semble pas qu'on accorde une place suffisante aux très nombreux cas où les troubles digestifs ne sont primitifs qu'en apparence et sont dûs en réalité à une *infection latente* qui ne se démasque que tardivement.

Il y a cependant un intérêt considérable à reconnaître ces cas qui sont légion, car toute thérapeutique symptomatique diététique échouera jusqu'au jour où l'on entreprendra la cure radicale de la maladie infectieuse parentérale.

III

Le rôle capital que l'infection semble jouer dans le déterminisme de certains états cholériformes éclaire d'un jour nouveau la *pathogénie* de ces syndromes. Les germes microbiens agissent soit en développant une septicémie, soit, et c'est le cas habituel, en réalisant en un point variable de l'organisme un foyer localisé : infection rhino-pharyngée ou adénoïdite avec leurs complications de voisinage, otites et mastoïdites, bronchite et broncho-pneumonie, suppuration pleuro-pulmonaire, pyélonéphrite, arthrite, ostéite, pyodermite.

Dans tous ces cas, la diarrhée cholériforme apparaît, non plus comme une entité morbide, mais comme un syndrome traduisant la réaction brutale de l'enfant devant une infection aiguë — elle peut être alors considérée comme la *forme maligne de l'infection parentérale du nourrisson*, qui n'est, au fond, qu'une forme clinique particulière au premier âge du syndrome malin infectieux, tel que V. HUTINEI le décrivait au cours des infections de la seconde enfance.

Le nourrisson, pendant les premiers mois de son existence, est un organisme plastique dont l'adaptation au milieu extérieur n'est pas encore réalisée, dont l'équilibre métabolique est instable. Ceci est d'autant plus vrai que l'enfant est plus jeune, que des fautes de régime ou d'hygiène ont nui à son développement, que des troubles dyspeptiques l'ont empêché de tirer profit de l'alimentation qui lui a été donnée.

Le propre de l'organisme sain est de maintenir à un niveau constant un certain nombre de variables physiologiques, de rétablir des équilibres biologiques que le jeu même des activités vitales modifie à chaque instant. Tels sont la composition centésimale, l'équilibre acide-base des humeurs et des tissus, l'hydratation des protoplasmas, la température centrale.

Si la régulation de ces équilibres n'est plus assurée, il se produit un déséquilibre général affectant tous les tissus, toutes les fonctions; il se traduit en clinique par un syndrome commun à toutes les affections ai-

guës du nourrisson, qui sera d'autant plus alarmant que le déséquilibre aura été plus profond.

Ce syndrome peut prendre une acuité particulière jusqu'à réaliser trait pour trait le classique choléra infantile, en d'autres termes « l'état cholériforme n'est pas le fait d'infections spéciales particulièrement communes dans la première enfance; il est l'expression clinique, propre à cette période de la vie, du trouble qu'elles apportent à la nutrition tout à la fois particulièrement active et singulièrement vulnérable et apte à se déséquilibrer ». (J. CATHALA).

On conçoit dans ces conditions l'interdépendance des facteurs étiologiques et la difficulté de préciser la part qui revient à chacun d'eux : les troubles nutritifs entraînent un fléchissement rapide de l'immunité anti-infectieuse; inversement, l'infection a un retentissement profond et rapide sur l'état général. Pour peu que l'enfant n'ait pas eu le temps ou les moyens d'acquérir cet état d'immunité, ou qu'il soit en milieu hospitalier, exposé à de multiples causes de contagion, la plus minime localisation infectieuse, aussi bénigne qu'elle semble en apparence, risque de déclancher un syndrome de déséquilibre brutal dont les manifestations cliniques seront celles de la diarrhée cholériforme.

Notons que la notion de spécificité d'un virus ou d'un poison cholérique s'estompe si l'on admet que des infections parentérales diverses sont capables de réaliser cet « état toxique » (au sens métabolique et non toxicologique du mot).

IV. — LES SYNDROMES CHOLERIFORMES INFECTIEUX DU NOURRISSON

En pratique, la question se pose de la façon suivante : devant un syndrome cholériforme chez un nourrisson, quels sont les éléments qui permettront de soupçonner l'existence d'une infection originelle et la nature secondaire des troubles digestifs ?

Ce problème est toujours difficile à résoudre en raison du manque absolu de caractéristiques de ces troubles secondaires : rien d'évident ne les distingue des troubles primitifs. En dehors des cas où ils apparaissent au cours d'une infection patente, la cause véritable des accidents reste difficile à déceler.

Il faut même insister sur le fait que la maladie initiale prend souvent un masque trompeur, une allure bâtarde « comme si un terrain spécial conditionnait à la fois la latence de la maladie et le syndrome cholériforme » (LEVESQUE).

Cependant, étant donné l'importance des sanctions thérapeutiques qui en découlent, il importe de savoir accorder toute leur valeur aux moindres éléments de soupçon.

I

En décrivant un tableau clinique de syndrome cholériforme secondaire, nous nous efforcerons donc d'insister sur la « *note infectieuse* » qui aidera à le différencier d'une affection intestinale primitive.

a) L'âge des nourrissons atteints par ce syndrome intestinal aigu semble des plus variables; le maximum de fréquence est diversement apprécié par les auteurs qui en ont dressé des statistiques : 3 à 7 mois (ALDEN), 6 à 9 mois (M. RENAUD), 9 à 12 mois (JOHNSTON), 6 à 12 mois (SOKOLOW).

En fait, il semble que ces accidents puissent survenir à tout âge, avec une intensité d'autant plus redoutable que l'enfant est plus jeune.

Nous avons déjà insisté sur l'influence prépondérante du *milieu hospitalier*. L'encombrement des crèches, l'exaltation de virulence des germes pathogènes par passages successifs, le terrain favorable que représentent des nourrissons dyspeptiques, débiles, tarés, hypotrophiques, sont autant de raisons qui justifient la fréquence relative du syndrome cholériforme en pratique hospitalière, sa rareté en clientèle urbaine.

— Le rôle joué par la *saison froide* doit être également souligné. L'hiver et le printemps qui correspondent au maximum de fréquence des affections contagieuses des voies respiratoires supérieures chez l'adulte, sont aussi les saisons où l'on peut noter le plus

grand nombre de diarrhées cholériformes chez le nourrisson. Cette coïncidence n'a rien de forfuit si l'on admet que ces troubles intestinaux suraigus relèvent justement d'une infection « prise dans le milieu dans lequel vit l'enfant, et qui lui est apportée par son entourage. » (M. LELONG).

b) Le syndrome cholériforme fait son apparition selon deux modalités évolutives différentes : tantôt il sidère brutalement un nourrisson jusque là sain, que l'on amène d'urgence à l'hôpital dans un état déjà effrayant; tantôt il ne survient qu'après un certain délai : l'enfant a été hospitalisé soit pour une infection caractérisée, soit pour des troubles digestifs : vomissements ou diarrhée banale. Cette affection évolue normalement, cédant aux prescriptions diététiques ou thérapeutiques, lorsque brusquement, en général vers le 8^e ou 10^e jour de présence à l'hôpital, apparaissent les accidents révélateurs.

— En quelques heures l'enfant est plongé dans un état de *dépression profonde*; inerte, inconscient, il ne reconnaît personne et ne réclame plus à l'heure habituelle des tétés.

A intervalles assez réguliers, il pousse un gémissement lamentable et cette plainte monotone va se répéter sans trêve jusqu'au moment où s'installe le coma terminal.

De temps à autre apparaissent quelques efforts de *vomissements* aboutissant au rejet d'une gorgée de liquide séreux ou bilieux, parfois strié de sang, puis l'enfant retombe dans sa torpeur invincible.

En même temps l'on assiste à une *altération poignante et rapide du visage* : le regard est fixe, atone; les paupières ne se ferment que rarement; les globes oculaires enfoncés dans l'orbite, entourés d'un cercle violacé, donnent au visage un aspect anxieux apeuré « comme si l'enfant craignait d'être battu » (SOKOLOV). Le teint est gris, plombé. La bouche entr'ouverte laisse voir une muqueuse rouge, congestionnée.

— Sur le seul aspect de l'enfant, le diagnostic peut être soupçonné. L'examen des langes apporte la confirmation en montrant l'existence d'une *diarrhée verte*, assez abondante (4 à 5 selles par jour, en général) très liquide, parfois séreuse « en jet » comme dans le choléra infantile typique, plus souvent glaireuse, visqueuse.

Notons que la couleur verte, dûe à l'oxydation de la bile n'est nullement pathognomonique puisqu'on l'observe quelquefois même dans le bénin syndrome post-prandial.

Le liquide expulsé est très acide, presque inodore; il ne contient pas de résidu alimentaire mais seulement quelques lambeaux d'épithélium desquamé.

— Lorsqu'on procède à l'examen du petit malade, on est frappé par l'existence d'une *dyspnée* assez vive : la respiration est accélérée, « essoufflée » (MARFAN) bruyante, les ailes du nez battantes, le thorax gonflé, dilaté surtout dans la région antérieure et supérieure.

Cette dyspnée pourrait dans certains cas, faire croire à l'existence d'une broncho-pneumonie; mais l'aus-

cultation ne révèle ni râle, ni anomalie du murmure vésiculaire; il semble s'agir plutôt d'une « perspiration toxique » comparable à la dyspnée urémique.

L'abdomen est souvent légèrement ballonné, distendu, mais ce météorisme reste discret et n'atteint jamais l'importance de celui qu'on constate au cours du choléra infantile typique.

Le foie et la rate ont conservé leur volume normal.

En promenant la main sur le corps, « on note des différences singulières entre la température du tronc et celle des membres. » (MATHIEU). Au dessus des grands viscères (foie, encéphale) la peau est sèche et brûlante, par contre les extrémités (avant-bras, jambes, nez) sont froides.

Les bruits du cœur sont assourdis, le pouls petit et rapide.

c) Dans les heures qui suivent, deux éléments fondamentaux dominent l'histoire clinique du choléra infectieux : la *chute du poids*, l'*élévation de la température*. C'est dire tout l'intérêt que présente l'inscription graphique, sur une même feuille, de la température toutes les 12 heures, du poids toutes les 24 heures.

On décèle ainsi une chute « catastrophique » du poids, le nourrisson perdant chaque jour 100 ou 200 grammes. Cet amaigrissement effrayant par sa brutalité d'apparition et sa rapidité d'évolution traduit avant tout la *déshydratation aiguë* de l'organisme. Il n'est pas lié, comme dans l'athrepsie à une fonte

graisseuse des tissus sous-cutanés : la preuve en est qu'on ne note pas de disparition rapide du pannicule adipeux; le pli que l'on forme en pinçant la peau, conserve une épaisseur normale et persiste longtemps; il semble que les téguments aient acquis une consistance pâteuse « comme s'ils étaient indurés par une graisse semi-solidifiée. »

— A l'opposé de cette chute verticale du poids si impressionnante, on note une élévation brusque de la température qui atteint ou même dépasse 40° et se stabilise à ce niveau les jours suivants. Il est exceptionnel que ces états infectieux s'accompagnent d'une hypothermie à 36° comparable à celle qu'on peut noter dans certains choléras infantiles alimentaires.

Notons que la courbe du poids, plus que celle de la température, rend compte de la marche de l'infection : c'est elle aussi qui permettra de juger de l'opportunité et de l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre.

— Il est un troisième élément de pronostic qu'il serait très intéressant de connaître : la *modification de l'élimination urinaire*, au double point de vue quantitatif (oligurie, anurie) et qualitatif (fléchissement de la concentration uréique, présence d'albumine et de cylindres).

Malgré l'intérêt considérable de cette étude il est certain qu'elle rencontre chez le nourrisson des difficultés telles qu'elle reste une méthode d'exception et ne saurait entrer dans le domaine de la pratique courante.

On pourrait y suppléer partiellement par un examen chimique du sang, qui révèle habituellement une baisse de la réserve alcaline, une augmentation du taux de l'urée et du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$

d) En réalité le *diagnostic* de syndrome cholériforme chez le nourrisson n'offre guère de difficulté.

— Il se distingue nettement de l'athrepsie consécutive à certaines infections prolongées et caractérisées avant tout par la fonte du pannicule adipeux; la peau est mince et élastique, le facies amenuisé, l'œil vif, la conscience conservée jusqu'à la fin.

— En été, le classique « coup de chaleur » des nourrissons peut s'accompagner de vomissements et de diarrhée; mais ces troubles digestifs n'ont pas l'intensité qu'ils présentent dans le choléra infantile; il n'y a pas d'algidité, mais au contraire une hyperthermie considérable.

— Des accidents intestinaux aigus tels qu'une hernie étranglée, une invagination intestinale, peuvent réaliser un syndrome de dénutrition rapide; mais l'absence de diarrhée, la déshydratation moins brutale sont autant d'éléments qui viennent se joindre aux signes propres de l'affection pour éviter une grave erreur de diagnostic.

S'il est donc facile de reconnaître un syndrome cholériforme et de le différencier des états voisins, par contre le *problème étiologique* qu'il pose est, en pratique, des plus difficiles à résoudre.

II

La relation de cause à effet peut être évidente, lorsque l'état toxique survient au cours d'une infection évolutive, avérée, patente; mais dans la majorité des cas, l'infection originelle reste latente ou méconnue, au moins pendant les premiers jours; cependant, s'il n'est pas toujours possible de la localiser avec précision, du moins il n'est pas rare d'acquérir un faisceau de présomptions suffisantes pour en soupçonner l'existence.

D'une façon générale, l'enquête étiologique doit porter sur trois points : les conditions d'apparition de l'affection, les modalités cliniques du tableau sous lequel elle se présente, l'épreuve du traitement diététique.

a) L'interrogatoire minutieux de la nourrice donne souvent des renseignements de la plus haute importance.

Tantôt il permet de déceler l'existence d'erreurs graves dans la composition ou l'administration du régime alimentaire : suralimentation — excès de graisses ou d'hydrates de carbone fermentescibles.

Dans ce cas la nature alimentaire des troubles constatés semble évidente, sans pour cela faire négliger la possibilité d'une infection associée.

Tantôt au contraire on apprend que les accidents ont fait leur apparition quelques jours après un état de malaise vague, une infection bénigne et courte,

une poussée fébrile transitoire; dans ces cas il est logique de soupçonner un état infectieux et, si la localisation n'en apparaît pas évidente, de rechercher soigneusement l'existence probable d'un foyer latent.

b) Nous avons insisté, au cours de la description clinique du syndrome cholériforme infectieux, sur un certain nombre de points qui permettent de le différencier du choléra infantile alimentaire.

Il faut s'attacher à l'étude critique de chacun des symptômes observés, associer aux renseignements fournis par l'examen clinique le résultat des *examens complémentaires* (radiographie du thorax, analyse d'urine) et des *examens de spécialistes* (otoscopie bilatérale systématique).

En possession de ces éléments on peut procéder à une synthèse d'où se dégage souvent une impression d'ensemble suffisamment nette pour orienter le diagnostic étiologique.

c) *L'épreuve du traitement diététique* apporte à l'enquête étiologique des renseignements d'une importance considérable et permet parfois de résoudre le problème de la façon la plus formelle.

S'il s'agit en effet de troubles alimentaires, primitifs, comme dans le choléra infantile typique, la suppression du régime nocif et la mise au repos du tube digestif par l'institution de la diète hydrique, entraînent une amélioration rapide des troubles constatés. Notons que dans ce cas, même si l'enfant guérit de la période de déshydratation aiguë, il n'est pas sauvé

pour cela; la grande cause d'échec est alors la difficulté de la réalimentation liée à l'atteinte organique profonde de l'intestin.

Si, au contraire, les prescriptions diététiques restent sans effet, on est en droit de soupçonner l'existence d'une infection latente; on sait en effet que « tout état fébrile aigu, tout déséquilibre nutritif profond, qui ne cède pas rapidement aux variations du régime ou à une courte diète, peut être considéré comme l'indice de l'infection » (CHABRUN).

C'est seulement en agissant directement sur le foyer infectieux qu'on peut espérer une amélioration; mais le pronostic ici est relativement meilleur que dans le cas précédent : si l'on arrive à juguler la crise de déséquilibre humoral, la réalimentation ultérieure n'offrira pas de difficulté spéciale et la convalescence sera courte.

III

En résumé, devant un syndrome cholériforme chez un nourrisson, c'est avant tout sur la *discordance* des éléments recueillis par l'interrogatoire, l'examen et l'observation de l'enfant, qu'on pourra se baser pour soupçonner l'existence d'une infection parentérale : l'apparition d'accidents à début brutal, marqué par une forte ascension thermique, alors que l'interrogatoire ne révèle au préalable aucune faute de régime, aucun changement d'alimentation — une déshydratation massive qui rappelle le choléra infantile, alors

que les troubles gastro-intestinaux n'ont pas l'intensité habituelle dans cette affection — des troubles digestifs aigus qui persistent et s'aggravent, alors qu'on observe rigoureusement la prescription de la diète hydrique — il n'en faut pas plus pour rechercher une infection originelle et s'efforcer d'en faire la preuve en décelant le *foyer localisé* qui est le point de départ de la bactériémie.

a) Quand il siège sur la *peau*, il est facile de voir, en découvrant l'enfant, les érythèmes, les pyodermites, les éruptions bulleuses ou pustuleuses, une érythrodermie desquamative, parfois des escarres fessières — « dans l'eczéma infecté, on voit souvent les placards érythémato-squameux pâlir et s'effacer au moment du déclenchement des accidents cholériformes » (M. LELONG).

b) L'*infection broncho-pulmonaire* peut, chez le nourrisson très jeune, débile ou hypothrepsique, ou encore à la suite de certaines épidémies grippales, prendre le masque d'un état cholériforme. Le syndrome fonctionnel classique (polypnée, battement des ailes du nez, cyanose) est alors absent et, le premier jour tout au moins, l'oreille la plus exercée est incapable d'entendre le moindre souffle, ni le moindre râle; plus tardivement pourtant une auscultation minutieuse met souvent en évidence un petit bouquet de râles fins, du type congestif ou œdémateux.

c) Si l'enquête pulmonaire est négative, on ne manquera pas de penser à la possibilité d'une *infect-*

tion urinaire si fréquente chez les nourrissons, d'une colibacillurie avec pyurie; dans sa forme toxi-infectieuse aiguë, la colibacillose urinaire peut prendre l'aspect d'un syndrome de dénutrition brutale. Quelques nuances cliniques peuvent orienter le diagnostic, telles que la pâleur d'albâtre de la face, nuancée parfois d'un léger subictère conjonctival, un peu d'œdème des paupières, une anorexie rebelle, une langue saburrale. L'examen des urines recueillies systématiquement et prélevées aseptiquement donnera rapidement la certitude.

d) Mais la cause de beaucoup la plus fréquente, qui mérite par son importance et par sa gravité une étude spéciale, semble être l'*infection oto-mastoïdienne*.

V. — LES OTO-MASTOIDITES LATENTES CHEZ LE NOURRISSON

La fréquence, dans la première enfance, de l'infection rhino-pharyngée et de ses complications otomastoïdiennes est une notion déjà ancienne et que confirme l'expérience de chaque jour.

I

Cette fréquence est liée aux *conditions anatomiques spéciales* qu'offre le système naso-pharyngo-otique du nourrisson; les cavités qui le constituent communiquent largement entre elles et l'on ne peut, comme chez l'adulte, le diviser en compartiments bien distincts; il est en outre très mal défendu contre la pénétration et la propagation des germes pathogènes.

a) Les fosses nasales sont largement ouvertes et ne présentent que des anfractuosités rudimentaires; la muqueuse naso-pharyngée est mince et desquame activement; le mucus par contre y est en faible quantité; l'amygdale pharyngée est volumineuse, bosselée, irrégulière. On conçoit la facilité avec laquelle le

moindre coryza si banal chez le nourrisson, peut s'accompagner de rhino-pharyngite ou d'adénoïdite, toutes lésions dont la traduction clinique reste souvent des plus discrètes mais qui sont susceptibles de se propager secondairement vers l'oreille moyenne.

b) La trompe d'Eustache est en effet courte et large, maintenue ouverte normalement par la contraction des péristaphylins; son orifice pharyngien débouche en regard de l'amygdale pharyngée et est souvent obstrué par les poussées d'adénoïdite; le drainage normal des cavités auriculaires vers le cavum se trouve ainsi empêché, au moment où pullulent les germes pathogènes à l'entrée de l'oreille moyenne.

La propagation de cette infection est en outre facilitée par la position horizontale, naturelle au nourrisson; si l'action de la pesanteur ne semble pas suffisante à elle seule pour assurer la progression du pus, du moins lors des efforts de toux, de hoquet, de vomissements, la rupture d'équilibre entre les pressions pharyngée et otique détermine-t-elle souvent la pénétration de particules septiques dans la caisse du tympan.

c) Celle-ci est remplie chez le nourrisson de tissu conjonctif myxomateux qui ne se résorbe que progressivement au cours de la première année; ce tissu subit une congestion intense avec œdème de la muqueuse, puis diapédèse leucocytaire; à l'examen anatomopathologique, la caisse semble remplie par un tissu spongieux qui retient quelques gouttes de pus et

se condense derrière la face profonde de la membrane tympanique dont il modifie souvent les aspects otoscopiques classiques.

L'attique ou région postéro-supérieure de la caisse, assez rétrécie, encombrée par la volumineuse tête du marteau et son articulation au corps de l'enclume que renforcent des formations vasculo-ligamentaires, est prédisposée à la rétention du pus. Celui-ci franchit bientôt l'orifice de l'aditus qui est volumineux et très court; il occupe en effet toute la moitié supérieure de la paroi postérieure de la caisse, car le massif facial est peu développé et le canal semi-circulaire externe ne soulève qu'une saillie minime.

d) L'antre qui est large et profond se trouve donc envahi à son tour; « chez le nourrisson il n'existe pas d'otite isolée mais toujours des *oto-antrites*; l'antre pétreux est en effet la seule cellule mastoïdienne constante et il participe toujours à l'infection » (A. BLOCH). Notons que ses repères topographiques diffèrent de ceux de l'adulte; il est situé non pas en dedans mais en haut et en arrière de l'angle postéro-supérieur du conduit auditif externe.

Il faut insister sur le fait que l'aditus est situé plus haut chez le nourrisson que chez l'adulte; il se trouve au point culminant du système pharyngo-otique et le drainage spontané de l'antre est toujours insuffisant. Dans la majorité des cas, une simple paracentèse suffit à rétablir ce drainage en déterminant une différence de pression entre le pus sous tension et l'air

extérieur; mais si l'évacuation se fait mal, il y a *ré-tention de pus dans l'antre*; la suppuration évolue alors en cavité close et détermine des lésions de voisinage d'intensité variable « depuis la simple réaction osseuse inflammatoire jusqu'à la fonte totale de l'antre » (M. RENAUD).

— Dans un premier stade on trouve dans l'antre du pus épais, crémeux et parfois des fongosités, productions inflammatoires de la muqueuse; c'est le « *catarrhe aigu de la mastoïde* (LERMOYEZ); dans un deuxième stade on découvre des lésions d'ostéite péri-antrale, prédominant au niveau du fond et de la paroi externe, caractérisée par des ilots de nécrose localisée aboutissant à la libération de séquestres osseux; c'est la « *mastoïdite* » classique; enfin dans un troisième stade, l'ostéite pourrait diffuser à toute la mastoïde. M. RENAUD a montré que l'os temporal du nourrisson est constitué par un tissu diploïque encore parsemé de noyaux cartilagineux; les travées osseuses sont séparées par des lacunes que remplit la moëlle osseuse; l'inflammation de la muqueuse oto-mastoïdienne pourrait donc se propager facilement à tout ce système conjonctif et déterminer de véritables lésions d'ostéomyélite ou d'« *ostéo-phlegmon mastoïdien* ».

L'existence de cette otéite extensive n'est d'ailleurs pas admise par tous les otologistes; il semble qu'on ne la retrouve que sur les pièces anatomiques prélevées après la mort; on ne saurait accorder dans ces conditions une grande valeur aux lésions observées :

la présence de pus post-mortem peut en effet s'expliquer par la diminution de pression liée au refroidissement de l'air dans les cavités crâniennes, ce qui détermine une aspiration des sécrétions pharyngées vers l'oreille moyenne et les sinus faciaux. De même la carie du rocher, le ramollissement de cet os qui est parfois transformé en une véritable bouillie puriforme, sont considérés par certains auteurs comme une dégénérescence cadavérique du tissu médullaire des os spongieux crâniens. Si l'accord n'est pas réalisé sur la signification exacte des lésions qui apparaissent lors des vérifications anatomiques, il n'en reste pas moins que les découvertes opératoires conservent toute leur valeur ; elles confirment l'existence fréquente des oto-antrites purulentes du nourrisson.

— En réalité ce qui fait la gravité de ces oto-antrites c'est moins l'importance des *accidents locaux* que celle des *accidents généraux* qu'une telle affection est susceptible de déterminer.

On sait que le sinus latéral passe immédiatement au contact de l'antre ; il est rarement lésé directement car il est protégé par une coque osseuse compacte qui résiste bien à la propagation de l'infection, mais il reçoit de nombreuses veinules qui drainent toute la circulation de la muqueuse antrale (veine sigmoïdo-antrale d'Elsworth et veinules mastoïdiennes) ; on conçoit l'énorme importance pathologique de ces communications vasculaires ; de petites embolies septiques, des décharges microbiennes à point de départ auriculaire peuvent ainsi passer dans la circulation

générale ; nous reviendrons ultérieurement sur le rôle que l'on a pu faire jouer à cette bactériémie à l'origine de certains états cholériformes du nourrisson.

e) Signalons encore que les conditions anatomiques spéciales du nourrisson sont, pour une part, responsables de la *difficulté du diagnostic otoscopique*. Le conduit auditif externe présente une obliquité très accentuée en bas ; les parois cartilagineuses sont affaissées et diminuent la lumière du canal ; enfin le tympan est très incliné, presque horizontal. Son exploration chez le nourrisson est donc particulièrement difficile ; il faut attirer le pavillon de l'oreille, non pas en haut comme chez l'adulte, mais en arrière et en bas, et employer le spéculum le plus gros qu'on puisse mettre en place, dans les meilleures conditions d'éclairage. Encore faut-il savoir que les modifications du tympan sont souvent minimes, qu'il peut être épaissi ou œdématié et revêtir des aspects trompeurs ; « c'est un écran qui réagit aux altérations de voisinage et ce sont ces réactions souvent obscures qu'il faudra interpréter » (Max MEYER).

II

— L'étude clinique des oto-antrites du nourrisson a fait l'objet de plusieurs travaux récents dont nous résumerons les principales conclusions :

a) Dans certains cas, les symptômes sont assez accusés pour orienter d'emblée le diagnostic : l'appar-

rition brutale chez un nourrisson d'une infection aiguë et douloureuse, impose l'examen de la région auriculaire ; parfois une tuméfaction allongée, située en regard de l'antra mastoïdien, traduit l'extériorisation précoce d'un abcès sous-périosté ; plus souvent, c'est la palpation qui conduit au diagnostic en réveillant une douleur violente à chaque tentative de pression sur le tragus, sur la pointe ou la face externe de la mastoïde, à chaque essai de mobilisation du pavillon de l'oreille.

L'examen otoscopique montre un tympan congestionné, infiltré, tendu, bombant dans le conduit ; on note parfois l'existence d'une tuméfaction de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe, liée à l'accumulation de sécrétions dans la cavité antrale.

Dans ces cas presque évidents, le diagnostic n'offre aucune difficulté ; un traitement d'urgence variable selon les cas, simple paracentèse ou trépanation mastoïdienne, amène rapidement la guérison.

b) Dans nombre de cas, au contraire, le diagnostic d'oto-antrite reste des plus difficiles à affirmer ; le tableau clinique sous lequel elle se présente n'a rien de caractéristique, les signes locaux sont réduits au minimum, l'examen otoscopique lui-même ne permet pas toujours de conclusion formelle ; ces cas d'*oto-antrite* « *latente* », « *clandestine* » sont actuellement bien connus par les pédiâtres comme par les otologistes ainsi qu'en témoignent de récentes discussions à la Société de Pédiatrie.

— Ils surviennent le plus souvent chez des enfants hypotrophiques, débiles, dont les processus de défense sont encore mal réglés ; le milieu hospitalier, avec ses dangers de surinfection, offre donc un terrain particulièrement favorable à l'éclosion de tels accidents. Quelles que soient la gravité, l'étendue ou la localisation anatomique exacte des lésions, leur traduction clinique reste sensiblement la même ; il ne paraît pas trop arbitraire de la scinder en trois chapitres qui répondent aux étapes diagnostiques successives : tout d'abord des signes généraux qui attirent l'attention et font envisager l'hypothèse de lésion auriculaire ; puis des signes locaux difficiles à interpréter, mais dont la découverte équivaut à une confirmation des soupçons ; enfin des signes otoscopiques minutieusement analysés, qui permettent en général un diagnostic de certitude.

1. — Les *signes généraux* sont ceux de tout état infectieux aigu du nourrisson ; ils révèlent exceptionnellement l'existence d'une complication endocrânienne (méningite, abcès du cerveau, labyrinthite suppurée, thrombose du sinus) ou d'une localisation infectieuse secondaire (broncho-pneumonie, abcès du poumon).

En règle générale, ils traduisent le retentissement de l'infection sur l'organisme instable du nourrisson : la prédominance de tel ou tel symptôme a permis d'isoler assez artificiellement des formes cliniques ; on a décrit :

une forme *fébrile* caractérisée par une hyperthermie prolongée inexpliquée, un état infectieux « *sine materia* ».

une forme *pondérale* avec chute de poids brutale, état de dénutrition rapidement grave.

une forme *hypothrepsique* d'évolution lente où le nourrisson s'achemine progressivement vers la cachexie sans qu'on puisse déceler à l'origine de cet état une infection avérée ou une erreur diététique.

Les travaux récents insistent surtout sur les formes à *retentissement gastro-intestinal* ; on retrouve ici tous les types cliniques que peuvent réaliser de leur côté les états dyspeptiques primitifs ou les infections intestinales, depuis la banale diarrhée aqueuse qu'accompagnent quelques vomissements jusqu'aux syndromes cholériformes les plus dramatiques ; quelle que soit la pathogénie invoquée, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la possibilité de telles manifestations digestives au cours des oto-antrites du nourrisson. Aucun des tableaux cliniques qu'elles réalisent n'offre d'ailleurs de caractéristiques suffisantes pour justifier son autonomie ; au même titre que l'élévation thermique ou la chute de poids, ils traduisent le retentissement général d'une infection localisée.

C'est dire que, devant l'un quelconque de ces troubles de l'état général, sans explication plausible, il faudra systématiquement soupçonner l'existence d'un foyer infectieux latent et, au premier rang, par ordre de fréquence, celle d'une oto-antrite. C'est là que se borne souvent le rôle du pédiâtre qui fait alors appel au spécialiste.

2. — Il faut insister cependant sur l'existence possible de *symptômes locaux*, dont la constatation serait d'un sérieux appoint pour le diagnostic ; certes il s'agit de signes variables, inconstants, difficiles à interpréter mais on ne saurait pour cela leur dénier toute valeur.

Parmi ces symptômes les uns traduisent la *souffrance* que détermine chez le nourrisson la présence de cet abcès sous-tension, les autres la *réaction locale* au voisinage du foyer infectieux.

a) Chez le nourrisson, l'expression des phénomènes douloureux spontanés ou provoqués est très vague et discutable.

Les *cris* deviennent fréquents, rapprochés, plaintifs ; ils augmentent souvent au moment de la tétée, ils diminuent au contraire lorsqu'on couche l'enfant sur le côté malade ; la douleur à la déglutition entraîne un refus d'alimentation, une anorexie qui peut être absolue.

L'*insomnie* du nourrisson est un symptôme très important ; lorsqu'elle persiste pendant plusieurs heures consécutives, elle peut être considérée comme un indice presque caractéristique d'un foyer de suppuration.

Signalons encore certains gestes du nourrisson qui porte la main à son oreille, frotte la tête contre son oreiller, ou qui « bat la mesure » (SOKOLOW) en décrivant des mouvements spasmodiques avec les avant-bras fléchis, les mains ouvertes.

b) Les signes locaux sont ceux de toute inflammation aiguë :

la *rougeur* : une joue paraît souvent plus rouge que l'autre ; le crâne prend une coloration « lilas » probablement liée à la congestion encéphalique sous-jacente.

la *chaleur* : la palpation de la région auriculaire, surtout celle de la mastoïde qui est très superficielle, révèle souvent l'élévation de température locale par rapport au côté opposé.

la *douleur* : la pression retro-angulo-maxillaire est souvent douloureuse car il peut exister dans cette région une adénopathie carotidienne réactionnelle. Beaucoup plus caractéristique est la *douleur à la pression du tragus* (signe de VACHER) ; pour la rechercher, « il faut agir avec précaution et patience, employer le temps nécessaire, surprendre l'enfant quand il est tranquille, quand il prend le sein ou mieux encore quand il dort ; si la pression ainsi pratiquée détermine une crise de pleurs ou une grimace de défense, on peut admettre que ce signe est positif ». (BURGHI).

3. — L'*Otoscopie* reste le temps essentiel de l'examen ; malgré les difficultés auxquelles on se heurte pour la pratiquer et pour l'interpréter, c'est elle qui donne les renseignements les plus précis, les plus indiscutables sur l'état inflammatoire de l'oreille moyenne ; l'examen au spéculum permet, seul, de décider en connaissance de cause, de l'opportunité d'une intervention ; encore faut-il savoir que, si le

tympan est un écran assez fidèle des lésions de la caisse, il ne traduit que très incomplètement celle de l'antre mastoïdien.

On ne peut dissocier de façon absolue l'otite et la mastoïdite car tous les intermédiaires peuvent exister entre ces deux ordres de lésions tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique ; mais il faut souligner l'opposition entre les modifications tympaniques dans l'un et l'autre cas :

a) Si les lésions prédominent sur la *caisse*, le tympan présente des aspects assez caractéristiques ; sans en arriver « à des descriptions d'une subtilité telle qu'elles n'ont plus guère de valeur » (A. BLOCH), il faut signaler :

Des modifications de *couleur* : le tympan est parfois congestionné, rouge ; le plus souvent il est ischémié, terne, pâle, gris-jaunâtre. Sa surface est tantôt « givrée », semblant hérissée de paillettes, tantôt « gaufrée », irrégulière.

Des modifications de *forme* : le tympan œdématisé, bombe dans le conduit auditif externe ; cette tuméfaction prédomine dans la région postéro-supérieure ; elle efface les différences de relief qui servent de repères topographiques.

Des modifications d'*éclairage* : la réflexion des rayons lumineux ne se fait plus dans les conditions normales ; le triangle lumineux disparaît ou bien au contraire apparaissent de fausses taches lumineuses.

La pratique systématique et, au besoin, répétée

quotidiennement de l'examen otoscopique chez le nourrisson, a permis de tirer les conclusions suivantes : l'otite dite « latente » s'accompagne en réalité toujours de modifications de l'écran tympanique — devant un tympan absolument normal on est autorisé à éliminer délibérément l'hypothèse d'un otite ; devant un tympan douteux, il est légitime de pratiquer une paracentèse exploratrice.

b) Si les lésions prédominent sur l'antré, l'examen otoscopique n'apporte plus de renseignements caractéristiques ; il n'y a en effet aucune relation entre l'aspect du tympan et l'existence d'une suppuration antrale, aucun parallélisme entre les signes otologiques et la lésion mastoïdienne.

Que l'infection se soit faite par voie sanguine ou directement par la trompe d'Eustache, que l'otite antérieure n'ait pas été reconnue ou soit déjà guérie, le fait important demeure l'absence habituelle de tout symptôme otologique ; alors même qu'une altération minime du tympan inciterait à l'exécution d'une paracentèse exploratrice celle-ci ne fournit aucun renseignement probant ; elle donne parfois issue à quelques gouttes de pus qui imbibent seulement l'extrémité de la première mèche ou à une hémorragie assez abondante ; bien souvent aucun écoulement ne fait son apparition dans les 48 heures.

Le foyer de suppuration antrale reste en rétention ; seule l'antrotomie permet de poser rétrospectivement le diagnostic exact en découvrant un empyème de

l'antre ou même des lésions apophysaires, et assure le drainage convenable de cet abcès mastoïdien.

— C'est dans ce cas qu'on peut parler véritablement d'infection latente ; signalons que la *radiographie mastoïdienne*, encore à l'étude chez le nourrisson, permettra peut-être de reconnaître précocement l'existence de lésions osseuses ; l'apparition du bloc vestibulo-labyrinthique et de la berge antérieure du sinus latéral, sur une mastoïde déjà pneumatisée, posséderait à cet égard une certaine valeur.

III

— En pratique le diagnostic de mastoïdite latente du nourrisson ne peut être basé ni sur les signes extérieurs ni sur les signes ostologiques ; il repose uniquement sur le *contexte clinique*. Le problème se pose ainsi : dans deux conditions bien différentes.

a) Tantôt il s'agit d'un nourrisson chez lequel l'anamnèse ou l'examen clinique révèle l'existence d'une *otite avérée* ; après la paracentèse on voit persister pendant plus de 4 ou 5 semaines un écoulement crémeux plus ou moins fétide, et la perforation du tympan ne présente aucune tendance à la cicatrisation ; ou bien encore le pus s'écoule mal, en faible quantité, la température qui avait cédé à une première paracentèse remonte et impose plusieurs paracentèses successives, qui n'amènent que des améliorations passagères.

Dans ces cas, il est logique de soupçonner la rétention de pus dans l'antre et d'agir en conséquence ; si l'état général de l'enfant le permet, une antrotomie rapide, à l'anesthésie locale, permet d'assurer le drainage dans les meilleures conditions.

b) Tantôt, au contraire, il s'agit d'un nourrisson hypotrophique chez lequel une *altération inexplicquée de l'état général*, un état infectieux dont on ne peut déterminer l'origine, font rechercher l'existence d'un foyer localisé. En l'absence de toute autre manifestation, on en arrive par éliminations successives à soupçonner une oto-antrite latente.

Au moment de se résoudre à une intervention qui, dans le doute, devra être bilatérale et qui, même réduite à un geste minimum, risque d'être meurtrière, on hésite à poser ce diagnostic qu'aucun symptôme caractéristique ne permet d'affirmer, dans l'état actuel de nos techniques d'exploration.

Et pourtant, chez ces nourrissons en état de dénutrition aiguë, la précocité de l'intervention reste sa seule chance de succès. Pour résoudre le problème qui se pose dans chaque cas particulier, on ne dispose trop souvent que d'un seul élément : la connaissance toute théorique du lien qui unit parfois ces troubles généraux graves, ces états cholériformes à une suppuration latente de l'oreille moyenne.

VI. — LES SYNDROMES CHOLERIFORMES D'ORIGINE OTIQUE

L'étude des syndromes cholériformes d'origine infectieuse d'une part, celle des oto-mastoïdites latentes du nourrisson d'autre part, démontre entre ces deux ordres d'affections l'existence de *coïncidences* particulièrement remarquables ; il est incontestable que certains états choléformes sont en relation avec un foyer infectieux localisé, souvent méconnu ou latent, et que certaines oto-antrites atypiques peuvent se dissimuler sous l'apparence de troubles aigus de la nutrition.

Il est logique de rapprocher ces constatations et lorsqu'on se trouve en présence d'un « syndrome intestino-auriculaire » (BROKMANN) avec déshydratation aiguë, état toxique et infection de l'oreille moyenne, de chercher le lien qui unit l'une à l'autre ces diverses manifestations.

BARBILLON dès 1903, insistait déjà sur leur coexistence fréquente et sur le rôle de l'agglomération et du milieu nosocomial dans leur éclosion respective ; il eut le mérite, le premier, d'émettre l'*hypothèse d'une relation de cause à effet* entre ces deux états

morbides et d'envisager la possibilité d'un syndrome cholériforme d'origine otique : « en présence de la répétition si fréquente d'une forme d'infection caractérisée par un état général grave, avec troubles digestifs et, à l'autopsie, de grosses lésions suppuratives de l'oreille moyenne, on peut se demander si un certain nombre d'états cholériformes ne sont pas tout simplement des septicémies à point de départ nasopharyngo-otique ».

I

— Cette question n'est, au fond, qu'un aspect particulier du problème que posent chez le nourrisson les relations de causalité entre *l'infection* et les *troubles profonds de la nutrition* ; elle a fait l'objet de nombreux travaux en France et à l'étranger ; malgré les progrès accomplis depuis quelques années tant du point de vue du diagnostic que du point de vue thérapeutique, elle n'a pas reçu de solution définitive.

C'est une hypothèse séduisante, qui semble répondre, au moins dans certains cas, à une réalité clinique, mais aucune des preuves apportées à l'appui de cette conception n'est exempte de critiques.

1. — Du fait que les lésions *coexistent*, on ne peut tirer de déduction quant à leur ordre d'apparition ; les renseignements fournis par l'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent pas dans tous les cas de trancher la question.

a) Lorsqu'on voit au cours d'une otite avérée, en l'absence de tout autre foyer infectieux, de toute erreur diététique, s'installer un syndrome cholériforme typique, le doute n'est guère permis ; l'origine otique des accidents constatés semble indiscutable.

b) Lorsque l'oto-mastoïdite est découverte pour la première fois lors de l'examen systématique d'un nourrisson atteint de diarrhée cholériforme, la relation entre les deux ordres d'affections est moins évidente ; en présence de troubles simultanés la preuve de l'affection initiale est souvent impossible à faire.

c) Enfin lorsque le syndrome cholériforme est isolé, qu'il n'existe aucun signe net de localisation infectieuse, on ne saurait incriminer systématiquement une suppuration latente de l'antre mastoïdien ; tout au plus peut-on soupçonner le rôle problématique d'un foyer d'infection indiagnosticsable.

2. — La *notion de fréquence* inciterait à rechercher ce foyer au niveau de l'oreille ; mais les innombrables statistiques publiées à ce sujet sont des plus difficiles à interpréter car elles ne portent pas toutes sur les mêmes faits, elles ne sont pas toutes établies dans les mêmes conditions, elles reposent souvent sur des constatations post-mortem dont la signification n'est pas absolue.

A première vue elles semblent prouver l'indiscutable fréquence des lésions auriculaires chez les nourrissons atteints de diarrhée cholériformes ; les chiffres

cités varient de 37 % (BURGHI) à 75 % (SOKILOW) ; en moyenne environ 60 % des états cholériformes co-existent avec une oto-antrite.

En fait, ce pourcentage relativement élevé ne mérite pas qu'on lui accorde une valeur excessive ; les statistiques de contrôle dressées par certains auteurs montrent en effet que la proportion d'oto-antrites découvertes en milieu hospitalier reste sensiblement la même chez des nourrissons atteints de toutes autres affections.

RICHARDS (1929) à l'autopsie de 100 diarrhées cholériformes et de 100 autres causes de décès, trouve la même proportion de lésions auriculaires ; WISHART (1930) se basant sur un total de 324 vérifications, aboutit aux mêmes conclusions ; JOHNSTON (1933) étudie la statistique générale d'un hôpital d'enfants pendant l'année 1928-1929 : il trouve pour 172 syndromes cholériformes une proportion de 64 % d'otomastoïdites et, pour 107 autopsies de contrôle une proportion de 63 %.

S'il est exact que « les otites et les suppurations du rocher jouent dans la pathologie du nourrisson un rôle essentiel » (M. RENAUD) et si « leur présence est la règle, leur absence l'exception chez les nourrissons qui succombent à l'hôpital » (BARBILLION), la notion de fréquence ne semble pas s'imposer avec une particulière netteté au cours des états cholériformes.

3. — Au point de vue *pathogénique* la relation entre le foyer auriculaire latent et les manifestations

digestives apparentes peut s'expliquer si l'on admet le rôle joué par *l'infection générale*.

La déglutition de pus, d'origine rhino-pharyngée, fragilise la muqueuse intestinale, et diminue la résistance du terrain, préparant la voie à l'infection générale ; les germes pathogènes qui pullulent au niveau de la muqueuse oto-mastoïdienne enflammée gagnent par voie veineuse le sinus latéral et la grande circulation ; cette *septicémie* détermine, à la faveur de l'anergie intestinale et de l'instabilité des processus de régulation humorale, une crise brutale de déséquilibre physiologique avec auto-intoxication et déshydratation aiguë. L'infection naso-pharyngo-otique ne serait ainsi qu'un élément partiel de l'infection générale ; elle jouerait le rôle d'« épine irritative » déclanchant et entretenant le déséquilibre de l'organisme.

Cette conception pathogénique est des plus ingénieuses, mais elle n'est pas indiscutable ; l'existence même de cette septicémie n'est pas prouvée ; les hémocultures pratiquées sont presque toujours négatives (mais il peut n'exister que des décharges microbiennes passagères, des périodes de bactériémie transitoire) — d'autre part, la constatation d'un état septicémique ne démontre pas forcément le rôle des germes d'origine mastoïdienne ; certains auteurs (DICK, JOHNSTON, BROKMANN, GOERKE) attribuent en effet un rôle essentiel à l'infection primitive du tube digestif ; celle-ci déterminerait secondairement un état septico-pyohémique dont l'oto-antrite ne serait qu'une localisation accessoire.

Il ne saurait être question, dans ces conditions, de porter des conclusions trop hâtives, en présence d'un syndrome chloriforme d'origine inexpiquée ; si l'infection oto-mastoïdienne est parfois, à elle seule, la cause certaine des accidents généraux, son rôle semble moins évident dans nombre de cas.

Il faut pour la soupçonner et plus encore pour l'affirmer, que la collaboration soit étroite entre le pédiâtre et l'otologiste, que les données de l'interrogatoire soient confrontées avec les renseignements fournis par l'examen clinique, que les réactions de l'enfant devant l'infection soient minutieusement notées et analysées ; bien souvent on ne peut arriver qu'à un diagnostic d'impression, d'intuition, insuffisant pour entraîner la conviction.

Certes, il ne faut pas attendre, dans tous les cas, un diagnostic de certitude : mieux vaut avoir recours à l'otologiste le plus tôt possible avec un diagnostic imprécis, que trop tard avec un diagnostic très précis ; « ce qui doit demeurer essentiel, c'est d'établir que le syndrome constaté est sous la dépendance de lésions otiques et que l'intervention d'urgence s'impose. C'est aux résultats que la justesse de ce point de vue sera vérifiée » (MEYER).

H

L'interprétation de ces *résultats* est d'ailleurs sujette à caution ; étant donné le mauvais terrain que représente un nourrisson en état de dénutrition aiguë,

la période souvent trop tardive, malgré tous les efforts, où le diagnostic exact peut être posé, les conditions défavorables dans lesquelles se déroule l'intervention, il ne faut pas s'étonner que les résultats observés ne soient dans l'ensemble guère encourageants.

a) Dans les cas où l'on peut affirmer que le syndrome cholériforme est dû à une otite isolée, sans mastoïdite, sans autre localisation infectieuse, une *paracentèse* « ample, suffisante, opportune » (BURGHI) entraînera la disparition rapide des accidents aigus (voir observation n° 3); mais il s'agit là d'une éventualité assez rare, car l'otite aiguë s'accompagne plutôt d'une diarrhée banale que d'un véritable état toxique ; en outre chez le nourrisson lorsqu'elle évolue à bas bruit, elle reste exceptionnellement isolée et détermine le plus souvent une réaction mastoïdienne trop importante pour que le drainage tympanique soit vraiment efficace.

b) Bien souvent, les paracentèses, même répétées, sont insuffisantes, et il faut se résoudre à l'*antrotomie*.

Il est bien évident que la décision d'opérer de mastoïdite un enfant extrêmement malade paraît redoutable au premier abord, surtout si l'on n'a pas la conviction absolue de son existence.

« En faveur de l'antrotomie, on retiendra la persistance des signes généraux toxi-infectieux, leur résistance à un traitement physiopathogénique bien con-

duit, leur réapparition malgré la continuation ou la reprise de ce traitement l'impossibilité malgré un examen minutieux de déceler un autre foyer infectieux responsable, l'existence d'une otite déjà connue, uni ou bilatérale, aiguë ou chronique, l'inefficacité d'une paracentèse bien surveillée et bien entretenue.

Contre l'antrotomie plaideront l'extrême jeune âge du tout petit, son état plus ou moins précaire, la constatation d'autres foyers infectieux, accompagnant l'otite, tels qu'une pyélonéphrite, et surtout une broncho-pneumonie » (M. LELONG).

Malgré les progrès considérables de la chirurgie mastoïdienne du nourrisson depuis quelques années, la mortalité post-opératoire reste très élevée. Tantôt l'enfant ne supporte pas le choc opératoire et la mort survient au bout de quelques heures ; tantôt, alors que l'amélioration clinique commence à se manifester, que le poids remonte et que la température se rapproche de la normale, apparaissent des accidents aigus, un syndrome pâleur-hyperthermie, une broncho-pneumonie qui emportent l'enfant. La cause exacte du décès est d'ailleurs souvent méconnue, la vérification anatomique n'apportant aucun renseignement précis.

Au traitement chirurgical, il faut savoir ajouter l'ensemble des traitements qui visent à corriger l'état d'insuffisance rénale, de déséquilibre humoral, d'hydrolabilité de l'enfant ; il faut utiliser l'instillation intraveineuse continue (KARELITZ), les injections de sang maternel ou de solutions salines, les extraits

opothérapiques; il faut en outre s'attacher à donner à l'enfant les meilleures conditions d'hygiène générale.

Malgré l'observation rigoureuse de toutes ces prescriptions, les insuccès sont encore trop fréquents ; nous avons relevé dans la littérature médicale de ces dernières années quelques cas d'antrotomies pratiquées chez des nourrissons atteints de diarrhées cholériformes :

MAC DOUGAL, KNAUER.....	2 cas opérés	2 guérisons		
ALDEN, LYMAN	16 — —	8 — —	8 décès	
DICK, WILLIAMS	5 — —		5 —	
RAMADIER	8 — —	5 — —	3 —	
RIBADEAU-DUMAS	12 — —	5 — —	7 —	
CATHALA	2 — —	1 — —	1 —	

Sur 43 cas, on trouve donc 21 guérisons et 22 décès, soit près de 50 % de cas favorables; cette proportion est nettement supérieure à celle que nous avons pu noter à la crèche de l'hôpital Trousseau pendant l'année 1937.

Nous avons observé 25 nourrissons, dont nous rapportons plus loin l'histoire clinique; 15 ont été opérés (antrotomie bilatérale); les résultats obtenus sont les suivants :

Guérisons	3
Décès après amélioration clinique (reprise de poids ou défervescence thermique).....	4
Décès sans amélioration clinique.....	5
Décès immédiat après l'intervention.....	3

Il faut reconnaître qu'il s'agissait bien souvent de nourrissons déjà débilités par une affection préexistante qui avait motivé leur admission à l'hôpital.

III

Certaines considérations méritent d'être dégagées du tableau statistique que nous avons pu dresser en nous basant sur les 25 cas observés au cours de l'année 1937 :

Age :

Moins de 3 ^e mois.....	9
De 3 à 6 mois.....	9
Plus de 6 mois.....	7

Sexe :

Garçons	18
Filles	7

Date d'apparition du syndrome cholériforme :

Janvier.....	7 (maximum de fréquence)
Février	5
Mars	2
Avril	3
Mai	2
Aucun cas entre mai et octobre.	
Octobre	1
Novembre	2
Décembre	3

Motif de l'admission à l'hôpital (voir observations cliniques)

Nourrissons admis pour état cholériforme d'emblée....	4
— — — troubles respiratoires.....	7
— — — troubles digestifs.....	4
— — — état infectieux banal.....	4
— — — affections diverses.....	4
(Méningite cérébro-spinale, tuberculose pulmonaire, pyodermite, pyurie).	

Résultats de l'examen otoscopique :

Otite avec signes d'extériorisation mastoïdienne.....	2
Otite purulente avérée uni ou bilatérale.....	5
Otite fruste, congestive ou œdémateuse.....	10
Oto-mastoidite latente méconnue.....	8

Thérapeutique :

Antrotomie bilatérale	15
Paracentèse isolée	1
Intervention envisagée mais jugée impossible.....	4
Aucune intervention; diagnostic découvert à l'autopsie	5

Ces considérations cliniques et thérapeutiques ne permettent de tirer aucune conclusion formelle, mais elles constituent un document nouveau apporté à l'étude des états cholériformes avec lésions de l'oreille moyenne au cours de la première enfance.

VII. — OBSERVATIONS CLINIQUES

I. — Nourrissons admis pour un *état cholériforme* d'emblée 6

Diagnostic

Confirmé par l'examen otoscopique..... 2

Soupçonné cliniquement 2

Méconnu, découvert à l'autopsie..... 2

Thérapeutique

Paracentèse isolée 1 guérison

Antrotomie 3, (1 décès après amélioration, 2 décès
post-opératoires).

1. — V. Christiane, 4 mois.

Entre le 1^{er} janvier pour des *troubles digestifs aigus* ;
la diarrhée verte est apparue brusquement 4 jours au-
paravant; les vomissements sont très abondants, la dé-
shydratation intense.

L'interrogatoire ne révèle aucune faute de régime ;
l'examen clinique ne découvre aucun signe de localisa-
tion infectieuse; dans ces conditions, malgré le résultat

négatif d'une double paracentèse, et en raison de cette altération rapide et inexpliquée de l'état général, on décide de pratiquer une *antrotomie bilatérale*.

A l'intervention, on trouve des lésions étendues; pus dans l'antre des deux côtés, avec nécrose et carie de l'os avoisinant.

Après l'antrotomie, on constate une diminution nette du nombre des selles et des vomissements, mais la température persiste, la chute de poids continue et le *décès* survient 4 jours après l'intervention.

L'examen bactériologique du pus prélevé dans les mastoïdes a révélé la présence de nombreux pneumocoques et de bacilles courts, ne prenant pas le Gram.

2. D.... André, 3 mois 1/2.

Entre le 23 avril pour des *troubles digestifs aigus*, *apparus* brutalement la veille (diarrhée, vomissements).

Dès l'inspection, le diagnostic peut être posé : nourrisson déshydraté, pâle, inerte — diarrhée verte abondante — rares vomissements — température oscillant entre 38 et 40 — chute de poids continue (100 grammes par jour).

Malgré l'observation d'une diète hydrique rigoureuse, on ne note aucune amélioration; devant l'inefficacité du traitement diététique et l'altération irrémédiablement progressive de l'état général, on se résoud au 10^{me} jour de cet état cholériforme, et quoique les deux paracentèses pratiquées soient restées négatives, à pratiquer une *antrotomie bilatérale*.

Mais l'enfant supporte mal l'intervention et le *décès* survient quelques heures après.

La vérification anatomique montre les antres encore pleins de pus, malgré l'intervention; en outre il existe une hépatite graisseuse dégénérative.

3. — P. Nicole, 8 mois 1/2.

Entre le 6 mai dans un état de déshydratation aiguë, apparu brutalement 4 jours auparavant : amaigrissement considérable, température à 40, diarrhée abondante avec quelques vomissements brunâtres.

L'interrogatoire ne révèle aucune faute de régime, l'examen clinique aucune lésion pulmonaire. Mais l'examen otoscopique décèle, du côté gauche, l'existence d'une *otite purulente*.

Une *paracentèse* est pratiquée et donne issue à quelques gouttes de pus ; immédiatement la défervescence thermique se produit, le poids remonte progressivement et rapidement, la diarrhée disparaît.

En 4 jours la *guérison* est complète et définitive.

4. — G. Jean-Pierre, 5 mois.

Entre le 3 décembre pour des *troubles digestifs aigus* qui durent depuis 8 jours et résistent à toutes les prescriptions diététiques.

L'enfant est dans un état de déshydratation intense ; le teint est gris, le regard atone, la fontanelle déprimée ; une première perfusion intraveineuse continuée pendant 18 heures permet de réhydrater l'enfant dont l'aspect général devient meilleur ; mais la température s'élève à 39.

L'examen otoscopique ayant révélé l'existence d'une *otite droite*, une *paracentèse* est pratiquée ; une deuxième perfusion est mise en œuvre. Devant l'insuccès de cette thérapeutique, on décide de pratiquer une *antrotomie* double.

On découvre à droite un antre plein de pus, à gauche quelques fongosités dans l'antre.

Mais l'enfant supporte mal cette intervention, l'état

cholériforme s'aggrave rapidement et le *décès* survient au bout de quelques heures.

5. — G. René, 4 mois.

Etat cholériforme suraigu, apparu la veille — *décès* 6 heures après l'hospitalisation.

A l'*autopsie* : pus dans la mastoïde droite.

6. — G. Jean-Louis, 1 mois 1/2.

Syndrôme cholériforme, sans fièvre, rebelle à toutes les prescriptions diététiques — aucun signe de localisation infectieuse — *décès* le 6^{me} jour.

A l'*autopsie* : pus dans l'antre des deux côtés.

II. — Nourrissons admis pour des *troubles respiratoires* 7

Diagnostic

Confirmé par l'examen otoscopique..... 5

Découvert à l'*autopsie*..... 2

Thérapeutique

Antrotomie..... 4 (1 guérison — 1 *décès* après amélioration — 2 *décès* sans amélioration).

Antrotomie jugée impossible..... 1

7. — M. Monique, 16 mois.

Entre le 4 janvier pour troubles respiratoires (toux, dyspnée, cyanose).

On découvre une *broncho-pneumonie* double : foyers

de sous-crépitants au sommet droit et à la base gauche; en même temps évolue une otite droite qui nécessite une paracentèse.

Les signes pulmonaires s'atténuent progressivement, mais la chute de poids persiste (environ 100 grammes par jour), la température qui se rapprochait de la normale remonte rapidement entre 39 et 40°; des vomissements apparaissent, qu'accompagne une diarrhée verte peu abondante.

Une paracentèse gauche, pratiquée, n'amène aucune amélioration; devant la persistance de ces troubles digestifs aigus, avec altération grave de l'état général, malgré l'atténuation des signes pulmonaires, on décide de tenter une *trépanation mastoïdienne*.

L'intervention est pratiquée en deux temps : d'abord à droite, où elle montre la présence dans l'antre de pus et de fongosités; puis 3 jours après à gauche : de ce côté le tympan est épaissi et présente une perforation inférieure; l'antre est étroit, mais profond; il contient quelques gouttes de pus; le sinus et la dure-mère sont légèrement dénudés.

Après cette intervention, l'état général continue à décliner, la température atteint 41° et malgré un traitement énergique (perfusion sanguine, injection de sang maternel, ouabaïne, huile camphrée, sérum de Ringer), le *décès* survient 7 jours après l'intervention.

Notons que l'auscultation révélait, pendant les derniers jours, l'existence d'un nouveau foyer broncho-pneumonique à la base gauche.

8. — N. Fanny, 5 mois 1/2.

Entre le 17 janvier pour *troubles respiratoires* (toux dyspnée); on découvre à la base pulmonaire gauche un petit foyer de râles sous-crépitants ; en quelques jours

ce foyer disparaît, l'état général restant excellent ; la température se rapproche de la normale, le poids augmente régulièrement.

Brusquement le 8^e jour de présence à l'hôpital, élévation de la température à 40°, état de prostration profonde, diarrhée abondante assez fétide qu'accompagnent quelques vomissements.

En l'absence de tout signe pulmonaire, on recherche un foyer auriculaire ; l'examen otoscopique montre à gauche un tympan normal, à droite des signes d'*otite suppurée* ; une paracentèse, immédiatement pratiquée, donne issue à quelques gouttes de pus.

Dès le lendemain la température tombe à 38 ; mais la diarrhée persiste, la chute du poids est progressive, l'altération de l'état général devient effrayant. La paracentèse droite est répétée ; une paracentèse gauche complémentaire est pratiquée, sans résultat.

Il semble que le drainage tympanique soit insuffisant et l'on envisage dès le 5^{me} jour du syndrome cholérique, de pratiquer une antrotomie ; mais déjà la température est remontée à 40, le poids est tombé de 5.600 à 5.300 et l'état général est trop altéré pour permettre l'intervention ; le décès survient le lendemain.

A l'*autopsie*, on découvre dans l'antre droit du pus et des lésions d'ostéite ; dans l'antre gauche, quelques gouttes de pus.

9. — O. Louis, 8 mois.

Entre le 20 janvier pour troubles respiratoires avec fièvre ; on découvre à l'auscultation de l'hémithorax gauche quelques râles de *bronchite diffuse* ; il n'existe à ce moment aucun trouble digestif ; en quelques jours les signes de bronchite disparaissent complètement.

Le 9^{me} jour de présence à l'hôpital, la température qui était tombée à 37 remonte à 38,5; le poids tombe brutalement de 10.500 à 10.100; un tableau de déshydratation aiguë s'installe, avec diarrhée verte; très rares vomissements.

L'examen otoscopique systématique ne révèle que des signes très discrets d'inflammation tympanique; une paracentèse gauche est pratiquée; puis, devant la persistance de la température aux environs de 38 et de la progression irrémédiable de la chute de poids, une paracentèse droite.

Mais la déshydratation continue; le poids tombe à 9.700; la température oscille entre 39 et 40; dans ces conditions, on se décide au 8^{me} jour du syndrome cholériforme, à pratiquer une *antrotomie bilatérale*.

A gauche on trouve une mastoïde éburnée, un antre plein de pus; la dure-mère est à nu. A droite on trouve du pus dans l'antre et dans les cellules zygomatiques.

Les jours suivants, on ne note ni défervescence thermique, ni reprise de poids; l'état général continue à décliner et la *mort* survient 8 jours après l'intervention.

10. — T. Michel, 9 mois.

Entre le 19 février pour des troubles respiratoires (toux, dyspnée) apparus depuis deux jours.

A l'auscultation, on découvre quelques râles de *bronchite diffuse* dans les deux hémithorax; la cuti-réaction est négative. L'examen otoscopique montre des signes d'otite congestive gauche; une paracentèse est pratiquée le jour même.

L'état général reste assez bon; cependant l'enfant est pâle, anorexique; la température est instable.

Brusquement, le 6^{me} jour de présence à l'hôpital, la

température atteint 40,3; un état de déshydratation aiguë s'insalle avec diarrhée abondante et amaigrissement rapide (le poids tombe de 8.700 à 8.100 en 4 jours).

Au 5^{me} jour de cet état cholériforme, malgré le résultat négatif d'une paracentèse double, on décide de pratiquer une *antrotomie gauche* : elle révèle l'existence, dans l'antré d'une quantité importante de pus qu'accompagnent de graves lésions mastoïdiennes (ostéite, nécrose).

Après cette intervention, la température redevient normale, et, pendant 2 jours, l'enfant reprend du poids.

Mais la diarrhée ne s'atténue pas et bientôt le syndrome réapparaît avec la même intensité.

Devant la persistance de cet état, qui entraîne une altération rapide et profonde de l'état général, on se résoud, en l'absence de tout signe de localisation infectieuse, à tenter une *antrotomie droite*.

Cette intervention pratiquée 10 jours après la précédente, montre un antré rempli de pus et de fongosités ; dès le surlendemain, la température tombe à 37, la diarrhée disparaît, l'accroissement pondéral est rapide et régulier ; la *guérison* est complète et définitive.

11. — B... Georges, 6 mois.

Entre le 5 avril pour une *broncho-pneumonie* gauche; enfant en mauvais état général, très pâle et amaigri; présentait depuis plus d'un mois des troubles digestifs (anorexie, diarrhée, vomissements) d'où accroissement pondéral irrégulier.

Le foyer broncho-pneumonique évolue en 15 jours vers la guérison; l'examen otoscopique ayant montré des signes d'otite congestive bilatérale, deux paracentèses ont été pratiquées.

Le 20^e jour de présence à l'hôpital, au moment où l'enfant entrait en convalescence, la température monte à 40, le poids qui était stationnaire diminue progressivement en même temps qu'apparaît une diarrhée de plus en plus abondante.

La paracentèse droite est répétée sans résultat; au 4^e jour de ce syndrome cholériforme, une *antrotomie bilatérale* est pratiquée et révèle la présence de pus des deux côtés.

Pendant 5 jours l'enfant reprend 300 grammes; mais la température continue à osciller entre 38,5 et 39,5; brusquement elle atteint 41, le poids s'effondre et le décès survient 7 jours après l'intervention.

12. — A... Christian, 1 mois.

Syndrome cholériforme s'installant brusquement au décours d'une *broncho-pneumonie* double, *otite purulente* droite la paracentèse détermine une défervescence thermique nette mais la chute de poids est irrémédiablement progressive.

A l'autopsie : pus dans l'antré gauche; l'antré droit est rempli de pus et de fongosités, avec lésions d'ostéite de voisinage.

13. — P... Maurice, 1 mois 1/2.

Syndrome cholériforme apparu au décours d'une *broncho-pneumonie* droite, aucun signe de localisation infectieuse, décès le 4^e jour.

A l'autopsie : pus dans les deux mastoïdes.

III. Nourrissons admis pour des *troubles digestifs* 4

Diagnostic

Confirmé par l'examen otoscopique..... 4

Thérapeutique

Antrotomie..... 3 (2 décès après amélioration
1 décès post-opératoire).

Antrotomie jugée impossible..... 1

14. — L... Maurice, 14 mois.

Entre le 24 février pour des *troubles digestifs* aigus apparus depuis 3 jours : diarrhée verte, vomissements.

L'interrogatoire ne révèle aucune faute de régime, l'examen clinique aucune localisation infectieuse; seul l'examen otoscopique systématique permet de découvrir du côté gauche des signes discrets d'otite; une paracentèse immédiate entraîne pendant quelques jours une défervescence thermique avec reprise de poids.

Mais bientôt la déshydratation se manifeste à nouveau, les vomissements réapparaissent, la température atteint 39,5; la paracentèse est répétée à gauche, puis elle est pratiquée du côté droit; aucune amélioration ne survenant, on craint la *rétenion de pus* dans l'antre; effectivement la pression sur les mastoïdes détermine, surtout du côté gauche, des réactions de défense, des signes de souffrance nets.

Le diagnostic clinique étant ainsi posé, une *antrotomie bilatérale* est pratiquée au 7^e jour du syndrome cholériforme.

Elle confirme l'existence de lésions importantes et déjà étendues : antres remplis de pus, carie de l'os avoisinant; la mastoïde gauche est en partie nécrosée.

Malgré cette intervention, l'affection continue à évoluer; la température reste à 40; la chute de poids est un peu moins rapide mais elle est progressive et l'enfant *meurt* 7 jours après l'intervention, dans un état de déshydratation aiguë.

15. — D... Georges, 2 mois 1/2.

Entre le 18 octobre pour *troubles digestifs* (diarrhée, vomissements).

La prescription d'un régime convenable n'apporte aucune amélioration aux troubles gastro-intestinaux; la température atteint 40, la chute de poids est continue.

L'examen otoscopique ayant révélé des signes d'*otite droite*, une paracentèse est pratiquée puis répétée à plusieurs reprises; le drainage s'effectue convenablement, la température redevient normale mais le poids s'effondre (de 4.200 à 3.500 en 12 jours).

On décide alors de pratiquer une *antrotomie* double; on découvre à droite de grosses lésions d'ostéite et des fongosités purulentes dans l'antre; à gauche, l'antre contient également quelques gouttes de pus. La culture de ce pus y a révélé la présence de diplocoques et de courtes chaînettes prenant le Gram.

Immédiatement après l'intervention, le poids remonte en 3 jours de 3.500 à 4.100, la température s'abaisse à 38; mais cette amélioration n'est que transitoire; bientôt la déshydratation réapparaît et, malgré tous les soins, le *décès* survient 10 jours après l'intervention.

16. — D... Joël, 1 mois 1/2.

Entre le 15 décembre pour des *troubles digestifs* banaux (anorexie, vomissements); à l'occasion de ces troubles l'enfant a été examiné par un otologiste qui a prati-

qué une double *paracentèse*; le drainage s'effectue convenablement.

Un régime approprié, des soins d'oreille minutieux, permettent d'obtenir une amélioration des plus nettes; l'enfant sort, sur la demande de ses parents, au bout de quelques jours, en bon état général.

Dès le surlendemain, on le ramène d'urgence à l'hôpital; il a fait en 2 jours une chute de poids de 300 gr.; le teint est gris terreux, le facies angoissé; la diarrhée verte abondante.

L'examen otoscopique montre à droite un tympan plat, normal; à gauche le tympan est rouge et bombé dans sa partie supérieure; le reste du tympan est gris opaque.

La paracentèse donne issue de ce côté à quelques gouttes de sérosité; la température s'abaisse de 39 à 38 mais la chute de poids continue et, avant que l'on ait pu tenter de pratiquer une intervention chirurgicale, le décès survient au 5^e jour de cet état cholériforme.

A l'autopsie non seulement l'antrè gauche mais aussi le droit sont remplis de pus; il existe des lésions importantes d'ostéite et de nécrose péri-antrale.

17. — L... Denise, 5 mois.

Entre le 20 décembre pour des *troubles digestifs* (diarrhée, vomissements) apparus la veille.

L'enfant est pâle mais non amaigrie, la fièvre reste modérée; l'examen otoscopique montre des tympans congestionnés; une *paracentèse* double est suivie d'une amélioration apparente très nette et, au bout de quelques jours l'enfant qui semble guérie sort, sur la demande de ses parents, en état général.

On la ramène d'urgence 48 heures plus tard, après une

crise convulsive et dans un état de déshydratation déjà effrayant; une *antrotomie* double est immédiatement pratiquée, qui révèle de grosses lésions purulentes et ostéitiques; mais le *décès* survient après l'intervention.

IV. — Nourrissons admis pour un *état infectieux*. . . 4

Diagnostic

Confirmé par l'examen otoscopique.....	2
Soupuonné cliniquement	2

Thérapeutique

Antrotomie	3 (3 décès sans amélioration).
Antrotomie jugée impossible....	1

18. — C... André, 3 mois.

Entre le 22 janvier pour un *état infectieux aigu* qui dure depuis trois jours : température à 39, chute de poids, anorexie. Cet état cède spontanément en 48 heures.

Brusquement, le 5 jour de présence à l'hôpital, s'installe un état cholériforme : déshydratation massive, facies cholérique, diarrhée et vomissements, température à 40,2.

L'auscultation des poumons et l'examen otoscopique ne révèlent aucune lésion apparente; une paracentèse double fait tomber la température à 38; mais le surlendemain, se dessine un nouveau clocher fébrile à 39.

A ce moment apparaît une douleur à la pression sur la mastoïde; ce symptôme, joint à l'altération progressive de l'état général, amène à proposer l'intervention chirurgicale au 4^e jour du syndrome cholériforme.

Mais déjà la déshydratation est telle que l'antrotomie est jugée impossible; le décès survient pendant la nuit. A l'autopsie, l'antre droit était rempli de pus.

19. — P... Jeannine, 8 mois.

Entre le 25 mars pour un *état infectieux aigu* : température à 40, agitation, insomnie.

L'examen otoscopique systématique révèle l'existence d'une *otite droite*; la paracentèse immédiate donne issue à quelques gouttes de pus et la température tombe à 37 pendant trois jours.

Puis, le 6 jour de présence à l'hôpital, clocher fébrile à 41, chute de poids avec déshydratation aiguë, *diarrhée verte*.

La paracentèse répétée à droite, pratiquée à gauche, ne donne aucun résultat; la température se maintient entre 40 et 41; le poids tombe de 6.900 à 6.500.

Le 3^e jour de cet état *cholériforme*, une *antrotomie double* montre dans les deux antres la présence de pus à pneumocoques.

Malgré l'intervention, on n'observe aucune amélioration; le décès survient le surlendemain.

20. — H... Roger, 25 jours.

Entre le 5 avril pour un *état infectieux* durant depuis *diarrhée*, altération isolée de l'état général sans signe de localisation.

Malgré les résultats négatifs de l'examen otoscopique, une paracentèse double est pratiquée à deux reprises; amenant à chaque fois une chute de température avec reprise de poids.

Mais le 10^e jour de présence à l'hôpital, la tempéra-

ture atteint 40, la diarrhée augmente, la chute de poids devient très rapidement progressive.

Devant cet état cholériforme, sans signe de localisation, on décide de faire une *antrotomie double* en deux temps, d'abord à droite (curettage de l'antré qui est plein de pus, avec des lésions d'ostéite de voisinage) puis, le surlendemain, à gauche (pus dans l'antré).

Après cette intervention, la température tombe à 37 mais le poids ne remonte pas et la *mort* survient 3 jours après l'intervention.

21. — D... Guy, 5 mois 1/2.

Entre le 26 novembre pour un *état infectieux* discret (température à 38, anorexie) sans signe de localisation.

L'enfant, nourri au sein, en bon état général, présente malgré cet incident une croissance pondérale régulière; la température se maintient à 37.

Brusquement, le 10^e jour de présence à l'hôpital, clocher fébrile à 39, apparition d'une diarrhée verte peu intense, sans vomissements. On ne découvre aucun signe de localisation infectieuse. Dès le lendemain, la température redevient normale mais la déshydratation persiste et s'exagère (en 12 jours, le poids tombe de 6.300 à 5.500).

Vers le 10^e jour de cet état de *déshydratation inexplicable* la fièvre s'allume et atteint 39; l'examen otoscopique révèle à ce moment des signes frustes d'inflammation tympanique; la paracentèse reste sans résultat; une *antrotomie* est alors pratiquée d'abord à droite, puis 5 jours après à gauche; on découvre des deux côtés des lésions importantes (ostéite, carie du rocher).

Malgré l'intervention, la température persiste, le poids tombe à 5.200 et le *décès* survient malgré tous les efforts thérapeutiques.

- V. — Nourrissons admis pour des *affections diverses* (méningite cérébro-spinale, tuberculose pulmonaire, pyurie, pyodermite)..... 4

Diagnostic

- Confirmé par l'examen otoscopique..... 3
Découvert à l'autopsie..... 1

Thérapeutique

- Antrotomie 2 (2 guérisons)
Antrotomie jugée impossible:..... 1

22. — C... Marcel, 5 mois.

Entre le 1^{er} janvier pour un *état infectieux* d'origine indéterminée (fièvre, anorexie).

Au bout de quelques jours, apparaissent des signes méningés (raideur de la nuque, contractures); la P. L. ramène un liquide louche contenant des *méningocoques*. La sérothérapie entraîne une amélioration rapide de l'affection; en une quinzaine de jours, le liquide est redevenu clair et amicrobien.

A ce moment on voit brusquement l'état général décliner, en même temps que s'installe une diarrhée assez abondante et que la température remonte à 39.

L'examen otoscopique montre de chaque côté un tympan rouge et bombé; les paracentèses donnent issue à quelques gouttes de sérosité; pendant 8 jours, les symptômes infectieux s'atténuent, puis une reprise des accidents incite à répéter les paracentèses.

Mais la température se maintient à 39, la chute de poids continue; dans ces conditions, on soupçonne la rétention de pus dans l'antre et l'on décide de pratiquer une *antrotomie* bilatérale : des deux côtés l'antre est

rempli de pus et de fongosités et l'on découvre des lésions étendues d'ostéite.

Après l'intervention, l'état cholériforme disparaît rapidement, le poids remonte, la température redevient normale ; la *guérison* est complète.

23. — M. Roger, 3 mois.

Entre le 3 mai pour un *état infectieux* avec fièvre, anorexie et insomnie, apparu depuis quelques jours.

L'enfant est pâle, son amaigrissement apparent contraste avec l'œdème des régions déclives; la température est à 38, la chute de poids lente mais progressive.

L'urine recueillie par sondage est trouble, purulente; on y trouve de nombreux *colibacilles*.

Un régime convenable (eau de riz Larosan et lait calcique) complété par la prescription d'antiseptiques urinaires, entraîne une amélioration rapide de l'état général, mais sans reprise de poids.

Au moment où l'enfant semble entrer en convalescence apparaissent des signes de *rhino-pharyngite* (enchifrènement nasal, ronflement, anorexie, ascension progressive de la température):

Puis brusquement, le 15^e jour de présence à l'hôpital, quelques jours : température à 39, poids stationnaire, s'installe un syndrome cholériforme typique (diarrhée verte, quelques vomissements, déshydratation extrême) avec augmentation du taux de l'urée sanguine (1,33 puis 2 gr.).

A ce moment les urines examinées sont aseptiques; on ne note aucun symptôme d'ordre auriculaire; les deux paracentèses pratiquées systématiquement sont négatives.

Malgré tous les soins, l'enfant meurt, cachectique, au 6^e jour de cet état cholériforme.

A l'autopsie on découvre les lésions très importantes des rochers : les deux mastoïdes sont infiltrées de pus ; on y trouve des plages de nécrose et de carie osseuse, aboutissant par leur confluence en certains points, à une destruction presque complète du massif osseux.

Ces lésions d'ostéite semblent en tous points comparables à celles trouvées habituellement lors des interventions chirurgicales.

24. — Ca. Jean, 16 mois.

Entre le 5 novembre pour des troubles digestifs banaux (anorexie, vomissements).

L'interrogatoire apprend que l'enfant a été contaminé pendant les premiers mois de son existence par son grand-père maternel, atteint de *tuberculose pulmonaire* évolutive.

A l'examen clinique, on découvre une légère submatité du sommet droit ; le cliché radiographique révèle une opacification discrète de cette région avec accentuation des ombres hilaires.

L'établissement d'un régime approprié et d'une hygiène rigoureuse améliore les troubles digestifs et l'enfant qui était pâle et amaigri, reprend peu à peu un bon état général.

Brusquement, au bout d'un mois environ de séjour à l'hôpital, et sans raison apparente, les troubles digestifs réapparaissent et prennent rapidement une intensité alarmante ; la diarrhée est abondante, séreuse et s'accompagne d'une chute de poids très importante ; la température atteint 39.

L'examen otoscopique systématique révèle des signes d'otite purulente à gauche, un état congestif du tympan droit ; une paracentèse double est pratiquée et répétée

à plusieurs reprises; elles ne déterminent que des améliorations transitoires et l'état infectieux ne cède pas.

Dans ces conditions on soupçonne la rétention de pus dans l'antre et, pour éviter la persistance de cet état cholériforme, on décide de pratiquer une *antrotomie* double; à gauche l'antre est rempli de fongosités; il existe une fistule osseuse superficielle; les cellules sus et rétro-sinusiennes sont envahies par le pus; la coque dure-mérienne est intacte; à droite l'antre est rempli de pus.

Le lendemain de l'intervention, la température atteint 41 et la chute de poids s'accroît mais les jours suivants, la défervescence thermique est régulière et l'accroissement pondéral progressif; en une quinzaine de jours la guérison est complète.

25. — C... Christiane, 1 mois 1/2.

Entre le 19 novembre pour des *affections cutanées* multiples : eczéma séborrhéique du cuir chevelu, eczéma impétiginisé rétro-auriculaire, erythrodermie desquamative des membres inférieurs.

En une quinzaine de jours, ces dermatoses s'atténuent et disparaissent complètement.

Le 16^e jour de présence à l'hôpital, brusquement, apparaît une diarrhée verte abondante qu'accompagnent quelques vomissements; la température oscille entre 38 et 39; la déshydratation s'exagère rapidement.

L'examen otoscopique, d'abord négatif, révèle au bout de quelques jours des signes d'*otite purulente* gauche; après paracentèse la température redevient normale mais la chute de poids continue (de 3.700 à 3.100).

L'enfant est jugé trop faible pour supporter toute autre intervention; la mort survient au 10^e jour de cet état cholériforme.

A l'*autopsie*, l'antre gauche est rempli de pus et de fongosités.

VIII. — CONCLUSIONS

1) A côté du classique choléra infantile alimentaire, il existe indiscutablement chez le nourrisson, surtout en milieu hospitalier, des syndromes cholériformes d'origine infectieuse.

L'infection originelle est parfois évidente, souvent localisée et latente.

Le syndrome cholériforme peut être considéré, dans ces cas, comme une crise brutale de déséquilibre physiologique, déclanchée par l'infection.

2) Certains éléments cliniques permettent de soupçonner la nature infectieuse d'un état cholériforme :

La discordance entre l'altération aiguë de l'état général et le peu d'importance des troubles gastro-intestinaux ;

L'hyperthermie considérable, avec chute de poids brutale.

D'autres éléments sont fournis par l'interrogatoire de la nourrice et par l'épreuve du traitement diététique.

3) Les conditions anatomiques spéciales au nourrisson justifient la fréquence des oto-antrites au cours de la première enfance.

Celles-ci restent souvent latentes cliniquement, ne se manifestant que par une altération plus ou moins brutale et profonde de l'état général.

L'examen otoscopique permet de découvrir les otites larvées; il ne donne aucun renseignement précis sur les lésions mastoïdiennes latentes.

4) Il semble logique d'admettre dans certains cas une relation de cause à effet entre les lésions auriculaires et les troubles aigus de la nutrition au cours de la première enfance.

Cette relation s'impose parfois lorsque le syndrome cholériforme apparaît quelques jours après une infection otique avérée, en l'absence de toute erreur diététique, de tout autre foyer infectieux.

Bien souvent l'oto-mastoïdite reste fruste ou latente; on peut alors soupçonner l'origine otique du syndrome constaté, mais aucune preuve formelle ne peut être apportée à l'appui de cette conception qui reste théorique.

Cette hypothèse, particulièrement séduisante, n'offre pas qu'un intérêt doctrinal; sa démonstration justifierait, devant un état de dénutrition aiguë d'origine inexplicquée, l'intervention chirurgicale précoce, au moindre doute sur l'intégrité anatomique de l'oreille moyenne.

En pratique, les résultats de l'antrotomie au cours

des états cholériformes du nourrisson ne sont guère encourageants, et l'on ne saurait, dans les conditions actuelles, conclure à l'intervention systématique dans tous les cas douteux; le problème thérapeutique doit être envisagé, en collaboration, par le pédiâtre et l'otologiste, dans chaque cas particulier.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU

Vu : le Président de thèse,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — Les otites et leurs complications. *Gazette des hôpitaux*, mai 1936.
- ABRANO. — L'otite des nourrissons, en particulier chez les athrepsiques. *Société Pédiatrie*, décembre 1922.
- ALDEN et LYMAN. — Troubles gastro-intestinaux aigus et mastoïdites. *The Laryngoscope*, 1925, n° 8.
- ANDERSON. — Troubles gastro-intestinaux de l'enfance, secondaires aux lésions de l'oreille moyenne et de la mastoïde. *New-Orleans M. S. Journal* 1932, p. 534.
- ARBELTIER. — Fréquence et gravité de l'otite du nourrisson. *Thèse Paris*, 1922.
- ARDOUIN. — La mastoïdite du nourrisson. *La Médecine*, 1933, n° 1.
- ARLOING. — La mastoïdite latente du nourrisson. *Archives Internat. laryngologie*, 1926, p. 251.
- BARBILLION. — L'infection septique d'origine otique chez le nourrisson. *Revue des maladies de l'enfance*, 1903.
- BATTEN. — Les mastoïdites du nourrisson. *Lancet*, 1931, p. 31.
- BURGHİ et GIANELLE. — Troubles de la nutrition déterminés chez le nourrisson par l'otite latente. *Revue française de pédiatrie*, 1929, n° 6.

- CATHALA. — Pathologie du nourrisson (1931).
- CATHALA. — Classification des troubles de la nutrition du premier âge. *Leçon clinique*, 22 mai 1929.
- CATHALA et CHABRUN. — L'infection chez les enfants du premier âge. *Traité de médecine des enfants*, tome 2.
- CATHALA, LORAIN et MOREL. — Communication sur les oto-mastoïdites latentes et les états de dénutrition aiguë chez les nourrissons. *Société de Pédiatrie*, 20 octobre 1936.
- CATHALA et SEMELAIGNE. — Les dyspepsies gastro-intestinales des nourrissons. *Traité de médecine des enfants*, tome 3.
- CHABRUN. — L'infection chez les enfants du premier âge. *Thèse Paris*, 1928.
- CHAMPION. — Otites et troubles de la nutrition. *Texas J. M.*, mai 1930.
- CHATELLIER. — Le sinus latéral, anatomie et physiologie. 1923.
- CHATIN et RENDU. — Gravité des otites latentes chez le nourrisson. *Journal Médecine Lyon*, décembre 1923.
- COMBY. — Otites latentes de la première enfance, 1907.
- Les oto-mastoïdites du nourrisson. *Archives de médecine des enfants*, mai 1937.
- COSTEN. — Mastoïdite infantile avec troubles gastro-intestinaux. *Annales of Otology*, 1930.
- DICK et WILLIAMS. — Etiologie d'une épidémie de gastro-entérites aiguës avec mastoïdites. *American Journal of diseases of Children*, 1928.

- DOUGLAS GUTHRIE. — Chirurgie mastoïdienne du nourrisson. *Journal of laryngology and otology*, octobre 1929.
- FLOYD. — Otite latente du nourrisson. *Annales otology*, 1925.
- FOURNIER. — La mastoïdite des nourrissons. *Pédiatrie pratique*, avril 1919.
- FULCONIS. — Rôle de la mastoïdite dans la pathologie infectieuse du nourrisson. *Thèse Paris* 1936.
- GRICETI. — Mastoïdite des enfants. *Archives internat. Laryngologie*, 1924.
- HICKEY. — Mastoïdites et troubles de la nutrition. *Colorado J. M.*, 1931, p. 332.
- HOTZ. — Troubles digestifs infectieux du nourrisson. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1932.
- KARBOWSKI BRONISLAV. — Septicémie otogène du nourrisson. *Annales O. R. L.* 1936, p. 1230.
- KOENIGSBERGER. — Troubles digestifs secondaires à l'otite moyenne. *Med. Welt*. 1932, p. 1240.
- LAPOUGE. — Les oto-mastoïdites du nourrisson. *Soc. Médecine Nice*, Novembre 1926.
- LELONG et JOSEPH. — Le traitement des états cholériformes au cours des infections parentérales. *Paris Médical*, 6 novembre 1937.
- LE MÉE. — Les otites latentes de la première enfance. *Congrès internat. d'otologie*, 1922.
- LE MÉE et BLOCH. . . La mastoïdite du nourrisson. *Archives internat. laryngologie*, 1925.

LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST. — Des otites latentes chez l'enfant, 1925.

LEREBOULLET. — Introduction à l'étude de l'hygiène et de la clinique du premier âge. *Leçon clinique*, 18 novembre 1937.

LEVESQUE et PERROT. — Les troubles digestifs et les états de dénutrition du nourrisson secondaires à une infection parentérale. *Bulletin Médical*, 28 novembre 1936.

LEWIS. — La mastoïdite dite latente chez l'enfant. *Soth. M. J.* 1935, n° 28.

LUST et DE LEENER. — Mortalité infantile attribuée à la diarrhée. *Journal Médical*, Paris, 31 octobre 1935.

MAC DOUGAL et KNAUER. — Syndrôme cholériforme et oto-mastoïdite. *The Laryngoscope*, 1925, n° 8.

MALMBERG. — Modification des échanges nutritifs au cours des infections du nourrisson. *Acta Paediatrica*, 1923, II.

MARFAN. — Causes et pathogénie des diarrhées cholériformes de la première enfance. *Le Nourrisson*, 1930, n° 6.

MARIE. — Le syndrome cholériforme du nourrisson et son traitement. *Semaine des hôpitaux*, 1^{er} avril 1937.

MARX. — La septicémie otogène. *Annales O. R. L.*, 1937, p. 1202.

MARRIOTT. — Gastro-entérites aiguës d'origine otique. *The Laryngoscope*, 1925, n° 8.

MARTINO. — Les otites latentes de la première enfance. *Archives Américaines pédiatrie*, 1916.

MATHIEU. — Le choléra infantile. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.

MEYER. — Les affections de l'oreille chez l'enfant, 1932.

— L'otite moyenne aiguë dans l'enfance. *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1931.

MICHAELIDES. — Les mastoïdites latentes. *Thèse Paris* 1909.

MOORE. — La mastoïdite du nourrisson. *Texas State J. M.* 1928.

PANNETON. — Technique de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson.

PARROT. — L'otite moyenne chez le nourrisson. *Société Médecine des hôpitaux*, 1869.

RAMADIER, GUILLON et EYRIÈS. — Remarques sur la mastoïdite du nourrisson. *Congrès Français d'O. R. L.*, 1935.

RENAUD et GIRARD. — Lésions anatomo-pathologiques au sein. *Congrès Français d'O. R. L.*, 1921.

RENAUD. — Rôle et gravité de l'otite moyenne du nourrisson des otites latentes du nourrisson. *Annales O. R. L.*, 1926, p. 341.

RIBADEAU-DUMAS. — La prophylaxie du choléra infantile. *La Clinique*, 1929.

— Infection et réinfection du nourrisson. *Le Nourrisson*, 1933, p. 79.

— Le syndrome cholériforme dans les toxi-infections graves de la première enfance. *Presse Médicale*, 7 avril 1934.

- RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON et LEMELLETTIER. — Communication sur les mastoïdites latentes du nourrisson. *Société de Pédiatrie*, Janvier 1936.
- SALAES. — La mastoïdite du nourrisson. *Archives internat. laryngologie*, 1927.
- SALAMO. Les mastoïdites du nourrisson. *Thèse Paris*, 1906.
- SEBILEAU. — Les suppurations aiguës de la cavité antritympanale chez les enfants. *Revue Médicale française*, avril 1922.
- SOKOLOV et STRASCKIKOVA. — Troubles digestifs aigus du nourrisson en relation avec les otites et les mastoïdites. *Zeitschrift für kinderheilkunde*, 1932 : tome 53, p. 321-338 et tome 54, p. 10-37.
- SPARH. — Syndrôme cholériforme d'origine otique. *American journal of diseases of children*, 1929.
- STEINLEGER. — Mastoïdite latente du nourrisson. *Revue Méd. del Rosario*, 1927.
- VESSELLE. — L'otite du nourrisson. *Thèse Paris* 1925.
- VIALLE. — Les oto-mastoïdites du nourrisson. *Société Médecine Nice*, février 1927.
- VON GYORGY. — Rôle de la mastoïdite chez le nourrisson. *Arch. für Kinder*, avril 1936.
- WILLOCQ. — La mastoïdite du nourrisson. *Thèse Paris* 1937.

